

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

TREIZIÈME ANNÉE

N° 9

DÉCEMBRE 1936

MÉMOIRES ORIGINAUX

CLINIQUE CHIRURGICALE A, FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'ORIGINE DES ARTÉRITES OBLITÉRANTES.

PRODUCTION D'ARTÉRITES OBLITÉRANTES A LA SUITE DE GREFFES RÉPÉTÉES DE SURRENALES

par

R. LERICHE et F. FROEHLICH

En 1933, Nicolo Maggi et Ernest Mazzochi ont montré qu'en partant de la greffe surrénalienne, on obtenait chez le lapin des lésions artérielles rappelant celle de l'endarterite humaine.

Nous avons, en 1934, repris leurs expériences.

Voici les résultats que nous avons obtenu :

Nos expériences ont porté sur 7 lapins adultes, dont 4 mâles et 3 femelles. Les conclusions formulées ci-dessous sont le résultat d'examens macroscopiques et microscopiques pratiqués sur 5 lapins seulement. Un de nos animaux, en effet, est mort d'une bronchopneumonie bilatérale après la quatrième greffe. Les altérations vasculaires que nous avons pu relever étaient trop minimes pour être signalées.

Un deuxième animal greffé a été soumis en même temps à des injections quotidiennes d'extrait de lobe antérieur d'hypophyse. Il fera l'objet d'une étude ultérieure.

4 lapins ont servi de témoins. A deux d'entre eux, on a greffé des fragments de testicule; aux deux autres, des fragments d'ovaires. Tout l'arbre vasculaire de ces animaux a été examiné. En aucun endroit, nous n'avons pu noter de lésions artérielles ou veineuses. Leur système circulatoire était parfaitement intact. Il va sans dire que ces greffes testiculaires et ovariennes ont été effectuées dans les mêmes conditions et répétées aussi longtemps que les greffes de surrénales.

La technique que nous avons employée a été celle décrite par Maggi et Mazzochi dans les *Archivo Italiano di Chirurgia* (vol. XXXV, fasc. 4, 1933).

Nous avons procédé de la façon suivante :

Au niveau d'une petite surface de la peau du dos du lapin receveur, préalablement lavée et désinfectée, on crée, par une incision de 1-2 centimètres, une petite loge propre à recevoir le greffon.

Celui-ci est prélevé rapidement sur l'animal donneur endormi à l'éther. Les surrénales enlevées sont coupées suivant leur grand axe en deux parties, dont les surfaces parenchymateuses seront ensuite appliquées contre les masses musculaires de la région dorsale du lapin receveur.

Fermerture de la plaie par deux points de catgut.

Cette intervention a été toujours faite sans anesthésie, le lapin ne réagissant pratiquement pas à ce traumatisme insignifiant.

Quelle est la vitalité d'une surrénale ainsi greffée ?

Elle paraît très réduite. Des examens en série nous ont montré, dès le deuxième jour, des altérations profondes de la médullo-surrénale.

Au bout de huit jours, la structure de toute la glande est très modifiée, mais il existe encore des cellules en activité apparente.

Au bout de quinze jours, il semble que les fonctions sécrétaires de la surrénale greffée aient totalement disparu.

Pour mettre les lapins dans un état d'hypersurrénalisme permanent, nous avons donc été obligés, vu la rapide résorption des surrénales, d'implanter de nouvelles greffes tous les quatre à six jours. Nous les avons répétées 40 fois chez le lapin n° 5.

Certains de nos animaux ont eu à chaque intervention deux surrénales, de façon à augmenter l'hypersurrénalisme recherché.

Les opérations se résument donc ainsi :

Lapin 1 : 6 greffes (1 surrénale chaque fois). Durée de l'expérience : 27 jours.

Lapin 2 : 10 greffes (1 surrénale chaque fois). Durée de l'expérience : 2 mois.

Lapin 3 : 23 greffes (1 surrénale chaque fois). Durée de l'expérience : 4 mois et 16 jours.

Lapin 4 : 20 greffes (14 greffes de 1 surrénale, 6 greffes de 2 surrénales). Durée de l'expérience : 4 mois et 6 jours.

Lapin 5 : 40 greffes (22 greffes de 1 surrénale, 18 greffes de 2 surrénales). Durée de l'expérience : 6 mois et 7 jours.

Les examens macroscopiques des lapins 1, 2, 3 et 4 n'ont rien montré de particulier.

Un essai d'artériographie est resté à l'état d'essai, les images obtenues étant trop minuscules pour pouvoir être interprétées.

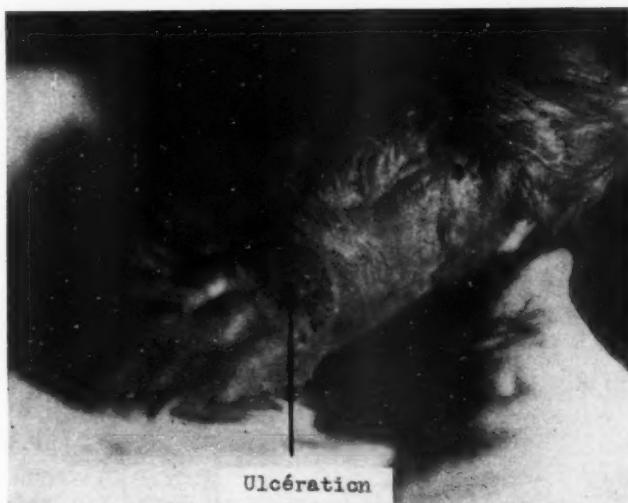


FIG. 1. — Lapin n° 5.
Ulcération de la région dorsale de la patte postérieure droite.

Le lapin 5 a présenté, à partir du sixième mois d'expérience, c'est-à-dire après 39 greffes, une ulcération de la région dorsale du pied et des orteils du membre postérieur droit. L'ulcération a grandi progressivement, mettant à nu les tendons extenseurs, et finit par avoir l'aspect représenté par la figure 1.

Au point de vue histologique, tout l'arbre vasculaire a été examiné, ainsi que les glandes endocrines, le rein et le foie avec l'aide du Dr Lucienesco.

Tous les lapins greffés présentaient des lésions vasculaires. Elles étaient peu prononcées chez ceux où le nombre des greffes était peu élevé

(6 à 10). Elles étaient, au contraire, très accentuées, et même oblitérantes, chez ceux où le nombre de 20 avait été dépassé.

Ces lésions étaient surtout artérielles. Les artères musculaires des membres étaient, de beaucoup les plus atteintes.



FIG. 2. — *Lapin n° 4. Artère tibiale.* (Coupé : 304-7. Gr. : 350/1.)
« Vers 8 heures », on note la présence d'un gros bourgeonnement faisant saillie
à l'intérieur de la lumière.

Les artères de type élastique ne présentaient que des plaques d'endar térite, sans modifications importantes des autres tuniques.

Les veines étaient moins malades.

Voici les altérations que nous avons pu constater. Nous nous borne rons à en étudier les plus significatives, mentionnant chaque fois la durée de l'expérience et le nombre de greffes effectuées.

LAPIN 4. — Coupe 304-7. 20 greffes. Durée de l'expérience : 4 mois et 6 jours.
Artère tibiale.

Les contours de la lumière artérielle sont plus festonnés qu'habituellement. Il est impossible de distinguer, sur le côté gauche de la coupe, les limites entre endartère et mésartère. Cette dernière a un aspect beaucoup moins dense que

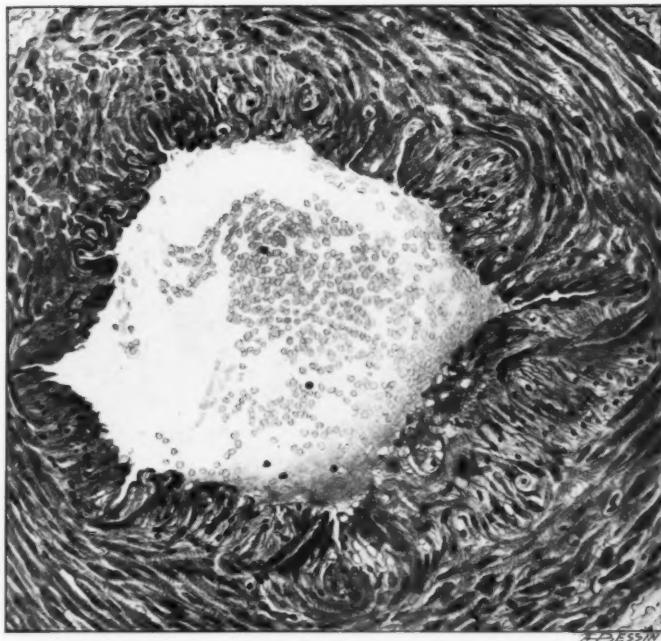


FIG. 3. — Lapin n° 4. Artère fémorale, 1/3 inf.
(Coupe : 304/12. Gr. : 250/1.)

Les contours de la lumière sont festonnés du fait de l'aspect vilain que prend l'endartère. Aucune séparation nette entre l'endartère et la mésartère.

normalement. Les fibres musculaires sont séparées les unes des autres par des espaces clairs.

La limite interne est visible sur la moitié de la circonférence environ.

Grossissement : 350/1 (fig. 2) :

On suit la limite interne sur la moitié de la circonférence environ. Sur l'autre moitié, on ne la retrouve plus que tronçonnée, en particulier sur les flancs des sillons radiaires que forment les cellules tournées vers la lumière.

Vers huit heures, on note la présence d'un gros bourgeonnement faisant saillie

à l'intérieur de la lumière, composé essentiellement de tissu musculaire dilacéré, de tissu de sclérosé, parsemé çà et là de minces fibrilles élastiques.

Nulle part, on ne trouve d'infiltration cellulaire.

Quant aux cellules qui correspondent à cette partie de la lumière qui est dépourvue de limitante intérieure, elles apparaissent comme de gros éléments, souvent vacuolaires, et semblent être de nature conjonctivo-musculaire.

Nulle part, elles ne présentent l'aspect endothéial habituel, et il est difficile de dire si elles appartiennent à la mésartère, ce qui semble probable, ou à l'endartère.



FIG. 4. — Lapin n° 4. Artère fémorale. (Coupe : 304-12. Immersion.)
On a l'impression que le thrombus est en train de s'organiser par le passage de cellules du type fibroblastique de la paroi vers le thrombus.

Mésartère. — Dans l'ensemble, celle-ci apparaît comme éclaircie. Les fibres musculaires sont séparées les unes des autres, et il y a un début de sclérose évident.

A la base du bourgeon que nous avons décrit, les fibres prennent une disposition axiale, pour se prolonger dans le bourgeon même.

L'adventice ne présente aucune particularité.

LAPIN 4 (fig. 3). — Coupe 304-12, 20 greffes. Durée de l'expérience : 4 mois et 6 jours. Fémorale : tiers inférieur. Grossissement : 250/1.

La lumière de l'artère apparaît nettement rétrécie.

Ses contours sont festonnés du fait de l'aspect vilieux que prend l'endartère.

Aucune séparation nette entre l'endartère et la mésartère. On distingue mal l'aventice.

Examinée au grossissement 360/1, on constate :

Endartère. — La couche cellulaire est nettement plus épaisse et plus haute que d'habitude. Les cellules sont très serrées les unes contre les autres.

Protoplasme et noyau sont allongés, et l'on distingue partout au moins 2-3 couches cellulaires.

Vers cinq heures, les contours cellulaires affleurant la lumière ont disparu. A ce niveau, il y a une ébauche de thrombus rouge.

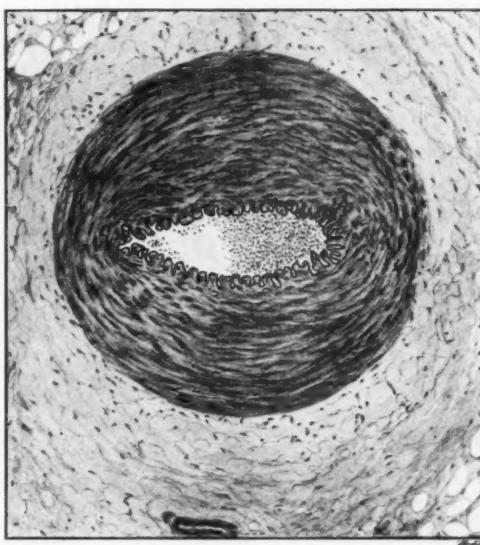


FIG. 5. — Lapin n° 3. Artère tibiale, 1/3 inf.

(Coupe : 317-2 A. Gr. : 120/1.)

La mésartère est hypertrophiée et constitue à elle seule la lésion.

A l'immersion (fig. 4) on a l'impression que ce thrombus est en train de s'organiser par le passage de cellules du type fibroblastique de la paroi vers le thrombus.

Ce qui frappe, par ailleurs, c'est l'état d'hyalinisation de certaines cellules de l'endartère. Celles-ci se vacuolisent littéralement et prennent un aspect tout à fait clair, rappelant celui des cellules à mucus.

La limitante élastique interne a disparu totalement. Aussi la démarcation entre endartère et mésartère est-elle difficile à préciser.

Seule la disposition radiaire des cellules de l'endartère, et la disposition circulaire de celles de la mésartère, permettent de poser une limite approximative.

Il est à noter que certaines cellules de la mésartère semblent s'infiltrer entre celles de l'endartère, en s'incurvant pour prendre une direction sensiblement radiaire.

Mésartère. — Dans l'ensemble, la couche musculaire apparaît comme dilacérée, les cellules musculaires étant écartées largement les unes des autres. Cette disposition est d'autant plus nette que l'on va de l'endartère à l'aventice.



FIG. 6. — Lapin n° 3. Artère iliaque.

(Coupe : 317-2 B. Gr. : 350/1.)

Epaississement de l'endartère qui est représentée par 3-4 couches cellulaires à disposition très irrégulière.

Par places, le tissu musculaire est remplacé par un tissu de sclérose qui semble être né sur place par transformation du tissu musculaire, car il n'y a aucun signe d'infiltration.

Aux colorations ordinaires, on ne voit pas trace de tissu élastique dans la mésartère.

Adventice. — La limitante externe est désunie par places. Dans l'ensemble, elle ne présente pas de grandes altérations.

LAPIN 3 (fig. 5). — Coupe 317-2 A. 23 greffes. Durée de l'expérience : 4 mois et 6 jours. Tibiale : tiers inférieur. Grossissement : 120/1.

La lumière artérielle est considérablement rétrécie. L'artère contractée montre une endartère et élastique interne festonnées.

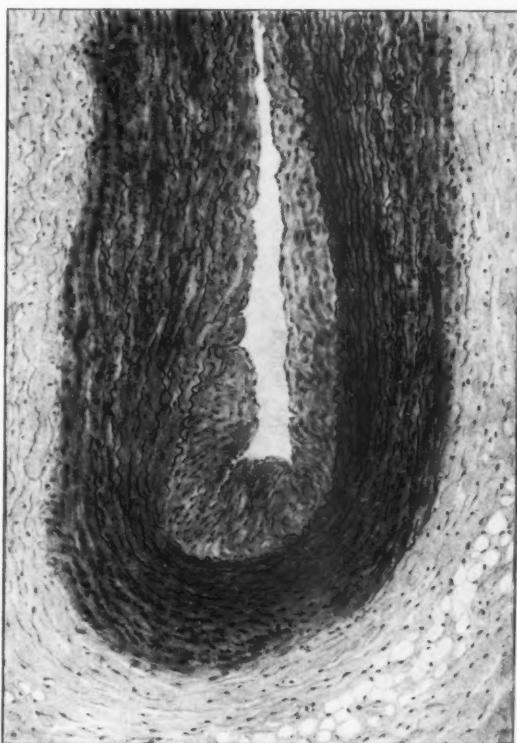


FIG. 7. — *Lapin n° 2, 10 greffes. Deux mois d'expérience.
Coupe de l'aorte abdominale.*

Hypertrophie de toutes les couches, notamment de l'endothélium.
Effacement par endroits de la limiteante interne. Lumière très diminuée.

La mésartère est hypertrophiée et constitue à elle seule la lésion. De rares fibres conjonctives dissocient la couche musculeuse. L'adventice est normale. Aucun signe d'infiltration leucocytaire.

LAPIN 3 (fig. 6). — Coupe 317-2 B. 23 greffes. Durée de l'expérience : 4 mois et 6 jours. Iliaque. Grossissement : 80/1.

L'architecture d'ensemble de l'artère n'est pas modifiée.
Vers la partie inférieure de la coupe, on constate cependant un épaississement net de l'endartère, épaississement qui diminue progressivement vers le haut de la préparation.

Grossissement : 350/1 :

Endartère. — Vers quatre heures, l'endartère est représentée par 3-4 couches



FIG. 8. — *Lapin n° 5. Iliaque externe.*

(Coupe : 321-5. Gr. : 80/1.)

Grosse néoformation endothéliale qui fait saillie dans la lumière artérielle et rétrécit considérablement son calibre.

de cellules claires à petit noyau, à disposition très irrégulière. Ces cellules reposent sur une limitante interne nettement dessinée, rarement interrompue.

La *média* ne présente que quelques condensations fibro-conjonctives aux endroits festonnés et irréguliers de l'endartère.

Adventice. — S. p.

LAPIN 2 (fig. 7). — Coupe 318-9. 10 greffes. Durée de l'expérience : 2 mois.
Aorte abdominale. Grossissement : 120/1.

Vers six heures : intima, énorme hypertrophie de toutes les couches, dont les cellules se superposent en plusieurs strates. Par places, on distingue jusqu'à 7 couches de noyaux. Les cellules sont légèrement vacuolisées, très serrées les unes contre les autres suivant l'axe longitudinal, particulièrement pour ce qui est des couches situées au contact de la limitante interne.

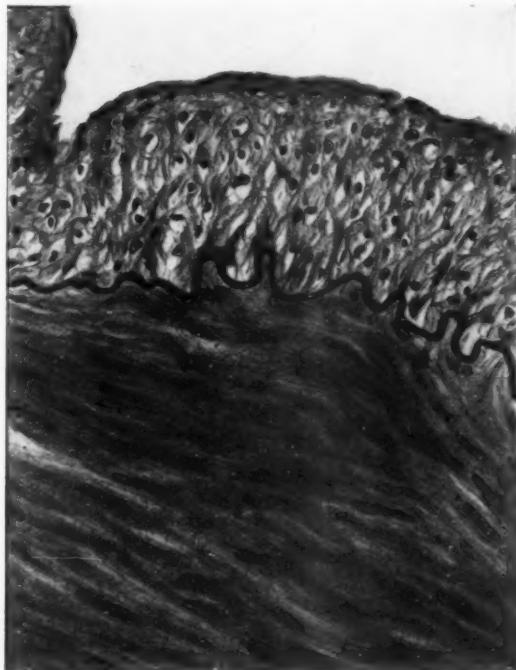


FIG. 9. — *Lapin n° 5. Artère iliaque.*

(Coupe : 321-5. Gr. : 350/1.)

A la place de l'endothélium normal,
on trouve une couche de cellules conjonctivo-élastiques.

Les couches superficielles près de la lumière ont une disposition moins régulière, et l'aspect clair du protoplasme est plus prononcé. Elles sont comme œdématisées.

Limitante interne. — Nette sur la majeure partie du pourtour de l'artère, elle s'efface à l'endroit où l'hypertrophie de l'intima est au maximum (vers six heures).

Média. — Dans son ensemble, n'est pas notablement modifiée.

LAPIN 2. — Coupe 318-10. 10 greffes. Durée de l'expérience : 2 mois. Aorte thoracique.

Les lésions sont identiques à celles signalées pour l'aorte abdominale. La prolifération endartérielle y est cependant plus marquée, et la limitante interne est intacte.

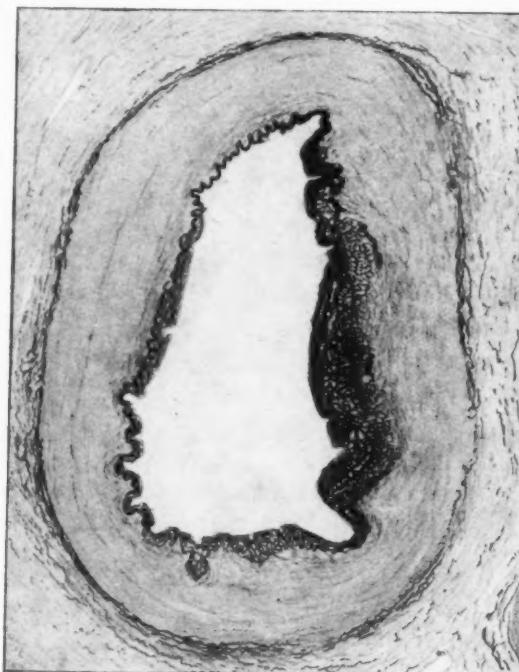


FIG. 10. — *Lapin n° 5. Artère fémorale.*

(Coloration à l'orcéine. Gr. : 80/1.)

Néoformation élastique considérable faisant saillie dans la lumière.

LAPIN 5. — Coupe 321-5. 40 greffes. Durée de l'expérience : 6 mois et 7 jours. Fémorale.

L'architecture générale de l'artère est totalement modifiée.

Dans la lumière artérielle, fait saillie une grosse néoformation endothéliale qui rétrécit considérablement son calibre.

Cette couche dense ne se sépare de la mésartère que par sa disposition radiaire. Elle est composée dans toute son étendue d'une quinzaine de couches cellulaires très serrées.

La média est irrégulière. Les fibres conjonctivo-musculaires, condensées par endroits, sont dilacérées en d'autres, donnant à cette couche un aspect essentiellement polymorphe.

LAPIN 5 (fig. 8). — Coupe 321-5. Grossissement : 80/1. Iliaque externe.
Un aspect semblable se retrouve sur l'iliaque externe.

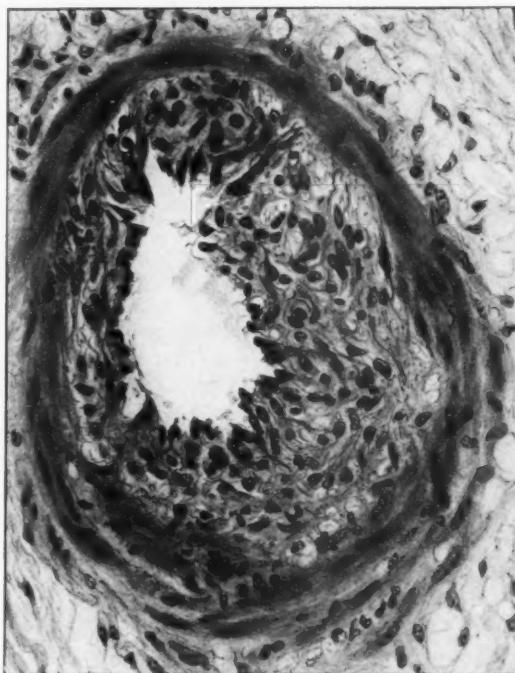


FIG. 11. — Lapin n° 5. Veine de la patte postérieure.

(Coupe : 321-5. Gr. : 350/1.)

Oblitération presque complète par prolifération endothéiale.

Les contours endartériels sont plus festonnés. La transformation conjonctivo-élastique plus marquée au niveau de la couche interne du vaisseau; la condensation musculaire, ainsi que l'irrégularité, dans la disposition des fibres qui la constituent, plus nette.

LAPIN 5 (fig. 9). — Coupe 321-5. Iliaque. Grossissement : 350/1.

A la place de l'endothélium normal, se trouve une couche de cellules conjonctivo-élastiques.

Ces cellules, à direction axiale, ont une disposition très irrégulière, tassées par endroits, écartées en d'autres; elles présentent par places des vacuoles qui donnent à cette couche un aspect très clair, dilacéré.

La limitante interne normale sur la coupe 321-5 (grossissement : 350/1) est sur le reste de la préparation très irrégulière, voire même invisible par places.

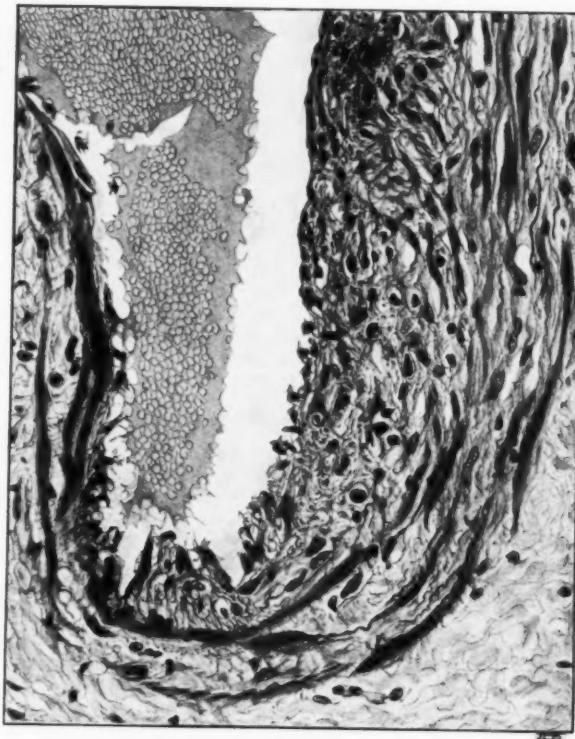


FIG. 12. — Lapin n° 5. Veine de la patte postérieure.

(Coupe : 321-5-2. Gr. : 350/1.)

Endophlébite prononcée, sur le côté droit de la figure.

La média présente une hypertrophie de la musculaire, d'autant plus marquée que la lésion endartérielle est plus nette.

Adventice. — S. p.

LAPIN 5 (fig. 10). — Coupe 321-6. 40 greffes. Fémorale. Coloration à l'orcéïne. On ne trouve la disposition normale de l'élastique interne qu'à de très rares endroits.

Partout ailleurs, elle est dilacérée, constituant une charpente chevelue, irrégulière, mais très abondante à la néoformation qui fait saillie dans la lumière du vaisseau.

LAPIN 5 (fig. 11). — Coupe 321-6. 40 greffes. Veine de la patte postérieure. Grossissement : 350/1.

La lumière du vaisseau est presque complètement oblitérée par une prolifération endothéliale, irrégulière, sans contours nets vers l'intérieur. On ne constate pas de thrombose.

LAPIN 5 (fig. 12). — Coupe 321-5-2. Veine de la patte postérieure. Grossissement : 350/1.

L'endophlébite est moins prononcée, mais cependant très nette sur le côté droit de la coupe.

**

Après constatation de ces différentes lésions, nous avons le droit de conclure que les greffes surrénales à répétition produisent chez le lapin des altérations vasculaires qui rappellent celles de l'endarterite humaine. Et cela a bien quelque importance dans l'orientation générale du problème des artérites.

1032

Pa
soun
occu
nom
emb
l'ori
part
mati
sent
mais
Da
nale
laqu
fines
de v
son
extr
la g
réna
La f

AN

TRAVAIL DE LA SECTION DE MORPHOLOGIE
(DIRECTEUR : PROF. D.-M. GOLOUBE)
DE L'INSTITUT PSYCHO - NEUROLOGIQUE DE MINSK
(DIRECTEUR : PROF. K.-K. MONAKHOFF)

**SUR LE DÉVELOPPEMENT
DE LA GLANDE SURRENALE ET DE SES NERFS
CHEZ LE POULET**

par

le Professeur D.-M. GOLOUBE (Minsk).

Parmi les formations de l'organisme animal, en particulier humain, soumises actuellement à une étude minutieuse, le système chromaffine occupe une place importante. D'après les travaux récents d'un grand nombre d'auteurs, ce système se différencie des cellules sympathiques embryonnaires, les sympathoblastes. Cependant, dans le problème de l'origine du système chromaffine, tout n'est pas suffisamment étudié, en particulier la question des causes immédiates contribuant à la transformation des sympathoblastes en chromaffinoblastes. Cette question présente un grand intérêt non seulement au point de vue embryologique, mais aussi biologique général et, autant que je sache, n'a pas été résolue.

Dans mon travail sur le développement des nerfs de la glande surrenale chez l'homme, je rapportais l'opinion de Renner (1931) suivant laquelle les cellules sympathiques se transforment en cellules chromaffines sous l'influence de la réunion avec les corps interrénaux. Ce point de vue n'est qu'une pure hypothèse, car l'auteur ne cite aucune preuve à son appui; à part cela, la manière même de poser la question rétrécit extrêmement le problème, puisqu'on est obligé alors de ne parler que de la glande surrenale où le tissu chromaffine se combine avec le tissu interrénal ou des glandes surrenales accessoires apparaissant fort rarement. La formation des éléments chromaffines dans le tronc sympathique limi-

trophe, ainsi que dans les paraganglions, ne se fait pas, s'il faut en croire Renner, de la même façon que dans la glande surrénale. Car les cellules chromaffines des ganglions sympathiques, ainsi que celles des paraganglions, peuvent ne pas avoir et, dans la plupart des cas, n'ont aucun rapport avec les corps interrénaux. Je n'ai pas encore trouvé personnellement de faits m'indiquant la possibilité de l'origine différente des diverses parties du système chromaffine; la solution du problème, exclusivement sous cet aspect-là, ne nous paraît donc pas admissible. Parmi les indications bibliographiques qui étaient à ma disposition, ce travail était le seul à l'actif de la question de la stimulation de la transformation des cellules sympathiques en chromaffines. En prenant en considération les données des différents auteurs (Spemann et autres) sur l'importance du rôle joué par ce système nerveux dans la morphogénèse, et en m'appuyant surtout sur les travaux de Spéransky et de ses élèves, il m'a paru possible de rattacher la différenciation des sympathoblastes en chromaffinoblastes au développement du système nerveux, en particulier du système nerveux périphérique. Les travaux de l'école de Spéransky démontrent d'une manière suffisamment claire la participation du système nerveux central dans l'apparition d'une série des processus pathologiques qui étaient jadis considérés comme des affections locales. La preuve en est fournie d'une façon assez manifeste par l'apparition des ulcères dits trophiques de la jambe consécutifs à une lésion du nerf sciatique du côté opposé. Cet ulcère ne peut être dû qu'à une atteinte du segment correspondant de la moelle épinière. Ainsi le système nerveux de l'adulte est capable de déclencher de tels processus pathologiques, périphériques; raison de plus de supposer que le système nerveux central d'un embryon est capable de déterminer des modifications morphologiques à la périphérie, quoique je me rende bien compte que les mécanismes de ces processus peuvent être différents dans ces deux cas. Nous nous proposons donc d'étudier la question de la participation du système nerveux dans le développement du tissu chromaffine, en particulier de sa partie qui forme chez l'homme et les autres mammifères la substance médullaire de la glande surrénale.

Pour résoudre le problème ci-dessus posé, j'ai étudié d'une manière assez détaillée le développement de la capsule surrénale et de son innervation, ses branches chez l'embryon de l'homme et du poulet. Les données concernant le développement de l'innervation de la glande surrénale de l'homme sont exposées dans mes travaux précédents; je ne mentionnerai que les faits principaux observés et les déductions faites au cours de ces recherches. J'ai pu établir morphologiquement que la capsule surrénale d'un embryon humain en cours de développement est innervée par des fibres préganglionnaires du nerf grand splanchnique.

Ce nerf fournit des ramifications allant directement à la glande surrénale, ainsi que des branches passant préalablement par le ganglion prévertébral (solaire) et allant sans interruption à la glande surrénale.

J'ai décrit en particulier des terminaisons nerveuses ordinaires abou-tissant aux cellules sympathiques incluses dans la glande surrénale épithéliale de l'embryon. Des terminaisons nerveuses identiques étaient observées aux stades précoces de développement, dans les cellules du plexus solaire et dans celles de l'amas cellulaire futur dont l'organe de Zuckerkandl. En même temps, nous avons pu observer un phénomène assez intéressant, quoique d'ordre négatif. Chez l'embryon humain, les glandes génitales en voie de développement sont, d'après nos données, dépourvues des ramifications nerveuses, alors que la capsule surrénale en est abondamment munie dès les stades les plus précoces du développement. Enfin, j'ai pu démontrer que les ganglions sympathiques (qui constituent l'une des origines de la substance médullaire) situés sous la capsule de la glande surrénale épithéliale, sont aussi pourvus de fibres préganglionnaires venant du nerf grand splanchnique par la surrénale. L'innervation précoce des organes participant à la formation de la substance médullaire de la glande surrénale a permis d'émettre l'hypothèse que le système nerveux stimule la transformation des sympathoblastes en chromaffinoblastes. Cela devient d'autant plus probable qu'à un stade d'évolution embryologique où la glande génitale, ainsi que la surrénale, n'exercent pas encore leurs fonctions spécifiques, l'un de ces organes présente une innervation développée et l'autre n'en possède point. Or, les données citées nous ont paru insuffisantes et nous ont incité à chercher des preuves plus directes. Nous avons cru trouver ces dernières dans les relations entre les amas cellulaires émigrant vers la glande surrénale du tronc sympathique limitrophe et les rameaux communicants qui s'y dirigent. La question était posée de la façon suivante : les sympathoblastes, cellules indifférentes du tronc sympathique limitrophe, émigrent vers la glande surrénale, où ils se transforment ultérieurement en cellules chromaffines. Il était intéressant d'explorer le mode de migration de ces sympathoblastes. On pouvait croire, comme certains se le représentent, qu'ils émigrent le long des rameaux communicants qui ont déjà, du côté ventral, émergé de la moelle épinière, ou bien que les sympathoblastes émigrent d'abord vers la glande surrénale épithéliale, et les rameaux communicants poussent dans leur direction. S'il était possible de démontrer la coïncidence de l'arrivée des fibres préganglionnaires avec la différenciation des sympathoblastes en chromaffinoblastes, ce serait une preuve de la justesse de notre point de vue sur la stimulation exercée par le système nerveux de l'embryon sur la transformation des sympathoblastes en chromaffinoblastes.

TECHNIQUE

Les recherches étaient pratiquées sur des embryons de poule. Sur le grand nombre d'embryons que j'ai cherchés, je donne ici la description des 7 stades suivants : 1 embryon de 78 heures (3 jours et 6 heures) d'incubation, 1 de 100 heures (4 jours et 4 heures), 2 de 5 jours, 2 de 6 jours, 2 de 7 jours, 1 de 8 jours, 1 de 9 jours et 1 de 11 jours. Tous les embryons étaient imprégnés d'argent d'après la méthode de Bielschowsky-Boocke, et leur coloration était achevée à l'hématoxyline. La plupart des séries n'étaient pas traitées à la pyridine.

DISCUSSION DES RÉSULTATS

Les documents étudiés démontrent que la partie interrénale de la glande surrénales naît chez un poussin après plus de 78 heures d'incubation; en effet, chez l'embryon de cette série, je n'ai pas décelé d'ébauche de la glande surrénales. Étant donné que chez l'embryon de 100 heures (fig. 1), on voit nettement une glande surrénales, il faut considérer comme conformes à la vérité les données des anciens auteurs (Fusari et Soulié, Rabl et Walenti) prouvant que c'est le quatrième jour de l'incubation qu'apparaît l'ébauche de la glande interrénale. Quant à la substance médullaire de la capsule surrénales, son développement comporte des faits discutables, particulièrement la question du moment de la pénétration des cellules sympathiques dans la glande surrénales. D'après Poll (1904), le tissu interrénal et les cellules sympathiques se trouvent pendant assez longtemps l'un à côté de l'autre, mais n'entrent pas en connexions intimes. Cette disposition se maintient jusqu'au 7^e jour de l'incubation, après quoi des travées et des groupes cellulaires se détachent des masses sympathiques et pénètrent dans la glande surrénales. En me basant sur les résultats de mes recherches, je puis affirmer que cette opinion est inexacte. Déjà, chez l'embryon de 100 heures (fig. 1), on note une connexion des cellules sympathiques et des cellules interrénales, ce qui confirme en somme les données de Fusari : connexion chez l'embryon de 96 heures (4 jours). Dans la glande interrénale de l'embryon de 5 et 6 jours, on trouve cependant des travées neuro-cellulaires peu nombreuses, il est vrai, incluses dans la glande. Par conséquent, au cours des 5^e et 6^e jours, on observe une pénétration, donc une relation intime entre les deux parties de la glande. Le jugement erroné de Poll s'explique apparemment par la grande difficulté de distinguer les cellules nerveuses isolées parmi les cellules interrénales, si l'on utilise les modes de colo-

ration habituels. Or, grâce à l'imprégnation argentique, les prolongements des cellules nerveuses pénétrées dans la glande se détachent nettement, et les cellules elles-mêmes se voient facilement.

En ce qui concerne la transformation des éléments sympathiques en cellules chromaffines, on peut, selon Poll, noter la différenciation des cellules chromaffines dans les ganglions sympathiques adjacents, du côté dorsal, à la glande surrénale chez un embryon de 162 heures (6 jours et 18 heures) d'incubation. Chez l'embryon de poulet de 7 jours d'incu-

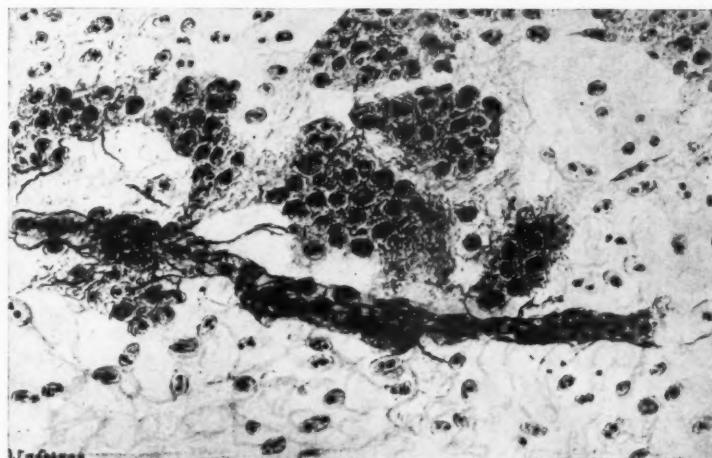


FIG. 1. — *Embryon de 100 heures d'incubation (4 jours et 4 heures).*

A côté de l'ébauche de la partie interrénale de la glande surrénale passe une travée de cellules sympathiques.

bation (fig. 2), l'on voit déjà en effet, entre les cellules interrénales, une quantité notable d'éléments qu'il faut considérer comme des cellules chromaffines. Ce phénomène concorde avec l'opinion d'Ivanoff (1930) qui écrit : « Lutz a examiné 42 glandes surrénales d'embryons de poulets, au point de vue de leur teneur en adrénaline (*mydriase*). Au 8^e jour du développement de l'embryon, la réaction positive la plus précoce (p. 14) a été décelée. Ainsi, il faut considérer comme établi que la transformation des éléments sympathiques en éléments chromaffines a lieu au cours du 7^e jour d'incubation; nous trouvons la confirmation de cette assertion, en étudiant la glande surrénale aux stades plus avancés (8^e, 9^e,

11^e jour), où les connexions réciproques entre les deux tissus sont identiques à celles observées chez l'embryon de 7 jours.

La question de l'origine des cellules sympathiques qui, après migration, forment la substance médullaire de la glande surrénale, n'est pas sans intérêt. Comme il a été démontré chez le poulet, surtout par His jun., le trone dit limitrophe primitif se développe grâce à l'émigration des cellules du ganglion cérébro-spinal. Ce trone primitif se dispose du côté dorsal de l'aorte. Plus tard, du trone primitif partent des travées de cellules qui se dirigent dorsalement et, se disposant aux côtés du rachis, forment l'ébauche du trone limitrophe secondaire. Sur mes préparations de 100 heures, les cellules qui émigrent du trone limitrophe primaire se disposent latéralement par rapport à l'aorte et viennent au contact de la glande surrénale. Par conséquent, la question semble se résoudre d'une manière très simple : les cellules chromaffines de la glande surrénale proviennent des cellules du trone limitrophe primitif. Mais l'étude des stades plus tardifs m'a incité à penser qu'il n'y a pas que le trone limitrophe primitif qui est l'origine du développement de la substance chromaffine de la glande surrénale. Le fait est que, sur les embryons de 100 heures d'incubation, on note déjà des chaînes complètes de cellules nerveuses allant du nerf mixte aux glandes interrénales. Cela se voit encore mieux chez l'embryon de 5 et 6 jours qui présente déjà des éléments des trones limitropes secondaires, et où l'on voit nettement dans la région lombaire des chaînes de cellules sympathiques imprégnées (de couleur sombre) allant des ganglions de ce trone à la glande surrénale où ils pénètrent. C'est ce phénomène qui me donne l'impression que le trone limitrophe secondaire participe aussi à la formation de la substance médullaire de la glande surrénale chez le poulet.

En ce qui concerne le développement des branches nerveuses chez le poulet de l'embryon de 100 heures, on constate que la glande surrénale est dépourvue de nerfs. Chez les embryons de 5 et 6 jours, on voit, à l'intérieur de la glande surrénale, en même temps que les cellules sympathiques, des fibres nerveuses qui appartiennent, selon toute probabilité, à ces cellules émigrées; ce n'est que chez l'embryon de 7 jours qu'on observe des travées nerveuses aboutissant à la glande surrénale.

Puisque le stade du 7^e jour d'incubation apparaît comme étant critique dans le développement de la capsule surrénale du poulet, je crois utile de donner sa description plus détaillée. Le trone sympathique se compose de ganglions de forme quadrangulaire. Les branches interganglionnaires sont représentées par des faisceaux doubles embrassant les côtes, ces faisceaux s'entrecroisent dans l'épaisseur des ganglions sympathiques. Dans la composition des branches interganglionnaires entrent des rameaux communicants qui se présentent sous l'aspect de gros trones

courts et fibreux. Chaque rameau communicant se divise en deux faisceaux : supérieur et inférieur ; chacun des faisceaux entre dans la composition de la branche interganglionnaire sus et sous-jacente. Les ganglions sympathiques les plus volumineux sont ceux qui sont disposés entre les 13^e-14^e et les 20^e-21^e segments. Plus haut, dans la région cervicale, le tronc sympathique est également segmenté, mais dans les branches interganglionnaires se trouve une quantité considérable de cellules sym-

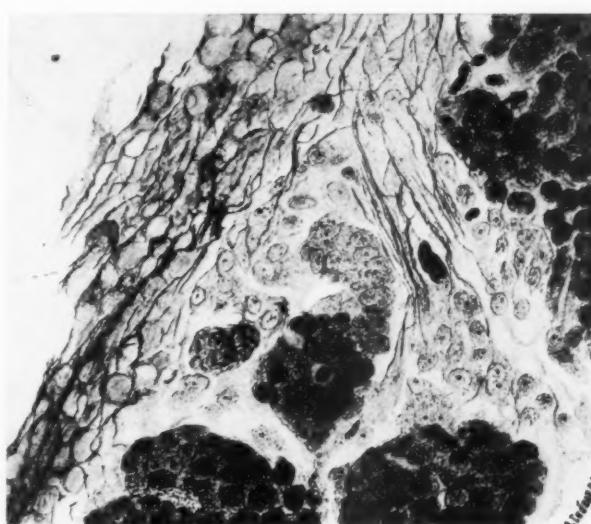


FIG. 2. — *Embryon de 7 jours d'incubation.*

Les amas de cellules foncées sont la partie interrénaire de la glande surrénale ; aux cellules claires, chromaffinoblastes, ont abouti des fibres nerveuses.

pathiques. Dans la région thoracique, on n'arrive pas à constater de cellules dans les branches interganglionnaires. La glande surrénale (fig. 2) se compose des amas de cellules claires interrénales et des éléments cellulaires clairs, avec des petits noyaux dispersés entre ces amas en quantité considérable. Le plus probable est que l'on a affaire ici à des chromaffinoblastes. La glande surrénale (fig. 3) est située au niveau des 20^e-21^e ganglions cérébro-spinaux. Sa surface antéro-interne porte un petit ganglion sympathique dont les dimensions augmentent dans la direction de la partie moyenne du corps de l'embryon. Le ganglion est nettement

délimité et se compose de cellules se colorant d'une façon beaucoup plus intense que les éléments épars entre les groupes de cellules interrénales de la glande. De ce ganglion partent des fibres nerveuses en faisceaux épais qui se dirigent vers le mésentère. De chacun des rameaux communicants des 17°, 18°, 19°, 20°, 21° segments, se détache une petite branche médiane; elles se réunissent ultérieurement et forment une longue travée nerveuse allant à la face postéro-interne de la glande surrénale (fig. 3).

Cette travée nerveuse, rappelant le nerf grand splanchnique des mam-

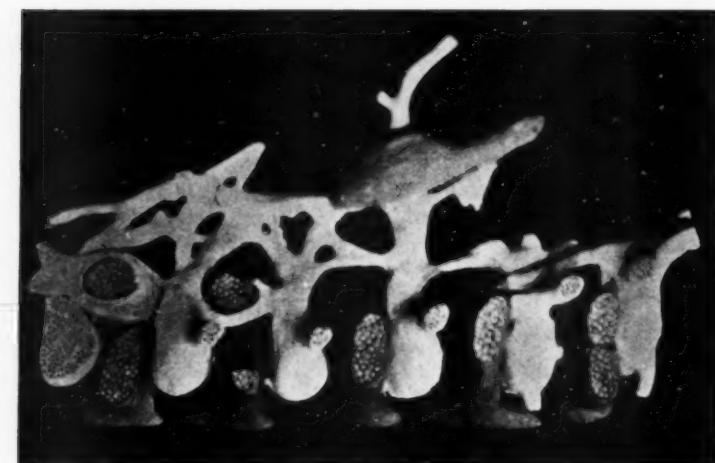


FIG. 3. — *Moulage en cire de la partie droite de l'embryon de poulet de 7 jours d'incubation.*

La couleur blanche dessine les ganglions intervertébraux, le tronc sympathique limitrophe, ainsi que les branches allant de ce tronc vers la glande surrénale.

mifères, abandonne ses fibres à la glande surrénale où elles se terminent dans les chromaffinoblastes faiblement colorés. On arrive à y distinguer les terminaisons nerveuses. Une partie des fibres de la travée nerveuse décrite passe à la face interne du pôle supérieur de la glande surrénale, ainsi que dans le ganglion sympathique situé à la face interne de la glande, et se dirige, sous forme de fibres séparées, également vers le mésentère. Contrairement à ce que l'on observe chez l'embryon humain, où les fibres nerveuses préganglionnaires ne passent que sur la face médiane de la glande surrénale épithéliale, les fibres des rameaux com-

municants de l'embryon du poulet passent tant sur la face interne que latérale de la glande surrénale, ainsi que par son pôle inférieur. Ces fibres quittent ultérieurement la glande surrénale et se dirigent vers les organes abdominaux internes. A un segment au-dessus de la glande surrénale se trouve un ganglion prévertébral de grand volume, auquel aboutissent les rameaux communicants et d'où partent des branches nerveuses allant au mésentère. Il faut souligner une fois de plus que la glande surrénale reçoit des fibres venant directement des rameaux communicants.

Comme on le voit dans la description ci-dessus, chez l'embryon de 7 jours, les fibres nerveuses des rameaux communicants se dirigent vers les chromaffinoblastes de la glande surrénale. Chez l'embryon de 6 jours, on aperçoit déjà les fibres préganglionnaires émergeant de la moelle épinière et passant à la face interne des ganglions du tronc limitrophe secondaire, mais n'atteignant pas la glande surrénale.

Nous observons donc deux phénomènes très intéressants : 1° les chromaffinoblastes apparaissent dans la glande surrénale le 7^e jour du développement du poulet, et aboutissent à la glande ; 2° simultanément, les fibres préganglionnaires y aboutissent également. Cette circonstance nous autorise de conclure qu'il s'agit là de deux processus réciprocement liés, le développement de la substance médullaire de la glande surrénale étant en relation étroite avec la pénétration dans la glande des fibres préganglionnaires, donc avec le développement des centres déterminés de la moelle épinière.

Terni (1931) indique le rapport identique existant entre le tronc limitrophe secondaire qui se développe et les rameaux communicants qui s'en rapprochent. Dans ce cas, la moelle épinière joue, d'après lui, par rapport au tronc limitrophe secondaire, un rôle d'organisation (Spermann). Par conséquent, dans notre cas, il faut penser que lorsque les nerfs ont pénétré dans la glande surrénale, c'est-à-dire lorsque s'est établie une liaison nerveuse entre les centres cérébro-spinaux de ces nerfs et la glande surrénale, ces centres exercent une action stimulante contribuant à la transformation des sympathoblastes en chromaffinoblastes. Il est pourtant difficile de dire quel est le mécanisme de cette action.

Quant à l'étude des stades embryonnaires postérieurs au 7^e jour, elle a prouvé que la glande surrénale ne subit pas de modifications particulières (fig. 4). On trouve déjà une ébauche de substance médullaire de la glande surrénale. La glande surrénale est innervée par une travée nerveuse rappelant le nerf grand splanchnique des mammifères, ainsi que par des rameaux communicants qui y viennent directement. Les fibres nerveuses aboutissent habituellement à la partie postérieure de la glande surrénale et se terminent dans les chromaffinoblastes ou bien passent par

sa surface ventrale et se terminent dans les ganglions sympathiques adhérents en avant à la surrénale.

En somme, nous avons des rapports rappelant ceux observés chez l'homme. La différence consiste dans le fait que des ganglions sympathiques adhérents en avant à la glande surrénale, partent des fibres allant aux viscères, en particulier à l'intestin, fait qu'on ne constate pas chez l'embryon humain. En terminant mon exposé, je dois indiquer que

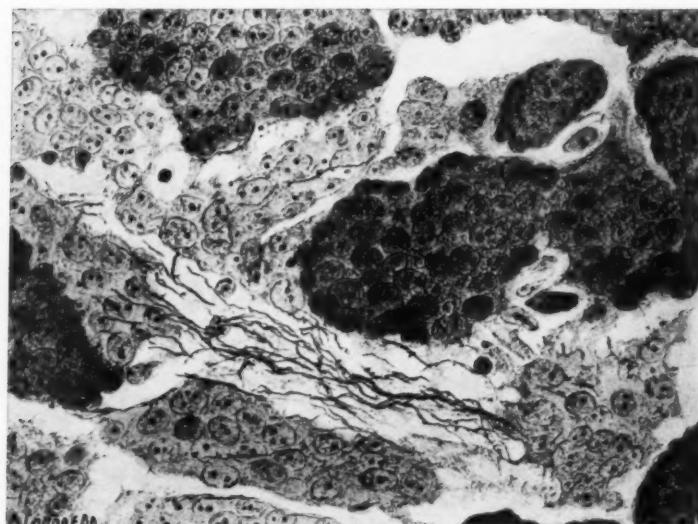


FIG. 4. — *Embryon de 11 jours d'incubation.*
Les groupes de chromaffinoblastes sont reliés entre eux
par des fibres nerveuses.

l'étude de la substance chromaffine de la glande surrénale était faite sur des préparations colorées à l'argent et non pas aux sels de chrome, comme cela est admis pour les recherches sur la glande surrénale. Se basant sur mon expérience personnelle, je puis dire que les chromaffinoblastes se reconnaissent très facilement, si l'imprégnation à l'argent est bien exécutée, et ne peuvent être confondus ni avec les cellules de la partie interrénale de la glande, ni avec les cellules sympathiques. Et ceci est également exact pour les embryons de l'homme, du veau et du poulet, dont nous avons fait l'étude dans notre laboratoire.

CONCLUSIONS

1° La glande surrénale du poulet est innervée par le tronc sympathique formé par des branches partant des rameaux communicants des 17^e, 18^e, 19^e, 20^e, 21^e segments. Sur l'embryon ayant moins de 11 jours, on ne note pas de fibres du nerf vague qui aboutiraient directement à la glande surrénale.

2° Au développement de la partie chromaffine de la glande surrénale du poulet, le tronc limitrophe primaire et, selon toute probabilité, aussi le tronc secondaire, prennent part.

3° Ce sont les cellules sympathiques qui émigrent d'abord dans la glande surrénale, puis ce sont les fibres préganglionnaires qui y aboutissent.

4° La pénétration des fibres préganglionnaires dans la glande surrénale, c'est-à-dire l'établissement d'une relation nerveuse entre les centres cérébro-spinaux de ces fibres préganglionnaires et la glande surrénale, se fait simultanément avec le développement de la substance chromaffine de la glande; il ne s'agit pas là seulement d'un processus parallèle, mais peut-être d'un facteur stimulant la transformation des sympathoblastes en chromaffinoblastes.

5° Le présent travail confirme la supposition que nous avons émise en nous basant sur l'étude des embryons humains, sur la valeur stimulante du système nerveux central dans la morphogénèse de la glande surrénale. Cette hypothèse fournit la clé du problème de l'activité des organes et de leur importance morphogénétique pendant la période préfonctionnelle.

6° L'étude ultérieure doit porter sur des particularités de la pénétration des éléments sympathiques dans la glande surrénale, et de leur connexion avec les vaisseaux et les nerfs de la glande au cours du développement, afin de préciser le mécanisme de la formation ontogénétique de la surrénale.

BIBLIOGRAPHIE

1. IVANOFF (G.-F.) : *Le système chromaffine et interrénal chez l'homme*, 1930, Moscou.
 2. MUELLER (L.-R.) : *Lebensnerven und Lebenstrieb*, 1931, Berlin.
 3. FERNI FULLIO : « Il sympatico cervicale degli Amnioti. » (*Zeitschr. f. Anat. u. Entwickl.*, Bd. 96, 1931.)
 4. POLL (H.) : « Die vergleichende Entwicklungsgeschichte der Nebennieren systeme der Wirbeltiere. » (*Handb. d. Entwicklungsllehre*, 1906, Jena.)
 5. KOHN : « Die Paraganglien. » (*Arch. f. mikr. Anat.*, Bd. 62, 1903.)
 6. GOLOUBE : « L'innervation de la glande surrénale chez l'homme (étude embryologique). » (*Recueil des Travaux de l'Institut psycho-neurologique de l'Académie des Sciences de la Russie Blanche*, t. II, 1934.)
-

REVUE CRITIQUE

LES SARCOMES CAVITAIRES DE L'INTESTIN GRÈLE CHEZ L'ENFANT (1)

par

Jacques LEVEUF et Henri GODARD

Depuis le mémoire de Lecène (1904), qui comprenait 85 cas de sarcome du grêle, tant personnels qu'empruntés à la littérature médicale, de nombreux travaux ont paru sur ce sujet et les auteurs se sont efforcés de mettre en lumière quelques points particulièrement nouveaux : les sarcomes du canal omphalo-mésentérique, la position exacte de ces tumeurs dans le cadre anatomo-pathologique des sarcomes, la possibilité d'une action thérapeutique par les radiations, et enfin la fréquence des complications : perforations, invaginations, etc.

L'intestin grêle n'est-il pas le segment du tube digestif le plus fréquemment atteint par le sarcome, à ce point qu'on peut même dire qu'il est l'organe de prédilection de ces tumeurs ; alors qu'en opposition avec elles, le carcinome est exceptionnel sur cette partie de l'intestin.

Ces dernières années, quelques observations de sarcomes perforés ont été publiées ; le cas analogue que nous rapportons nous permet d'attirer à nouveau l'attention sur l'évolution particulière de quelques-unes de ces tumeurs.

Parmi les tumeurs malignes de l'intestin grêle de l'adulte ou de l'enfant, le sarcome occupe, en effet, avec les tumeurs du diverticule de Meckel, un des premiers rangs, et avec une fréquence à peu près égale, il siège sur le jéjunum ou l'iléon, avec une prédilection marquée pour le sexe masculin.

(1) Le titre de sarcome « diverticulaire », employé dans notre communication à la Société d'Anatomie, a été supprimé parce que capable d'entrainer une confusion avec les tumeurs du diverticule de Meckel.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer, dans notre service de l'hôpital Bretonneau, un cas très intéressant : il s'agissait d'un *sarcome cavitaire perforé du grêle* chez une enfant de neuf ans et demi, compliqué de métastases lymphatiques et ovarien.

Dans notre observation, la tumeur sarcomateuse formait une énorme poche communiquant largement à ses deux pôles avec la lumière intestinale (1), et la dénomination de « *forme cavitaire* » nous paraît tout à fait adéquate à sa configuration.

Voici cette observation :

Fouq... (Maur.), neuf ans et demi, entre à l'hôpital Bretonneau le 26 décembre 1925 : rien à noter dans les antécédents héritaires ou personnels.

La maladie actuelle a débuté il y a un mois ; l'enfant a présenté pendant deux jours une douleur iliaque droite avec température à 40°, vomissements et diarrhée sanguinolente.

Le 26 décembre, nausées et vomissements accompagnés d'une poussée thermique à 39°. Les jours suivants, apparaît de nouveau une diarrhée sanguinolente. L'enfant est fatiguée, asthénique et garde le lit.

A son entrée à l'hôpital (service du docteur Grenet), le ventre est légèrement tendu, un peu météorisé. La palpation est douloureuse, surtout dans la région sous-ombilicale. Lorsque l'on palpe plus profondément, on sent une masse dure, arrondie, un peu fuyante, de la grosseur d'une orange et dont les limites périphériques sont assez imprécises. Dans la fosse iliaque gauche, on sent également une petite masse sensible et roulant sous le doigt, qui semble se déplacer vers le pelvis.

Au toucher rectal, le bassin est en partie comblé par une masse peut-être bilobée, mais dont il est impossible de déterminer les connexions.

Bien qu'il y ait quelque contradiction dans certains symptômes, on pense à l'existence d'une invagination intestinale.

EXAMEN DU SANG :

Globules rouges	4.580.000
Globules blancs	17.600
Hémoglobine	85 %

EXAMEN RADIOSCOPIQUE (lavement baryté) :

La substance de contraste pénètre facilement et régulièrement dans le rectum, le sigmoïde, le côlon gauche. Au bout de quelques minutes, elle atteint le cœcum.

Comme il n'y a aucune image anormale et aucun arrêt du lavement baryté, le diagnostic d'invagination intestinale devient tout à fait improbable.

L'enfant est maintenue en observation dans le service de chirurgie la journée du 27 ; elle ne présente pas de vomissements, mais plusieurs selles sanguinolentes, dont certaines contiennent une quantité importante de sang pur. Il ne peut donc être question d'une désinvagination spontanée, puisque le symptôme dominant persiste toujours. Si l'invagination supposée s'était reproduite, cette

(1) LEVEUF (J.) et GODARD (H.) : « Sarcome diverticulaire perforé du grêle. » (*Com. Soc. Anat.*, avril 1936.)

ice
ar-
mi,

me
es-
ait

ice
ant
nts
er-
no-
ent
on
sse
les
on
ble
tre
ase

m,
le
té,
ée
es,
ut
ne
te

hémorragie serait bien anormale car, dans l'invagination de la seconde enfance, ce symptôme est assez rare.

Un nouvel examen intestinal avec lavement baryté sous contrôle radioscopique ne révèle aucun obstacle. On écarte définitivement le diagnostic d'invagination et on décide une intervention opératoire.

OPÉRATION. — Le 27 décembre 1935, sous anesthésie générale à l'éther : laparotomie médiane sous-ombilicale.



FIG. 1. — Sarcome diverticulaire de l'intestin grêle.

L'intestin sus-jacent à la tumeur n'est pas dilaté. Il existait une perforation de la cavité sarcomateuse avec une péritonite localisée (vue antérieure de la pièce opératoire).

— Dès l'ouverture du ventre, il s'écoule une certaine quantité de liquide sanguin. Il existe à la partie supérieure de l'incision une adhérence épiploïque que l'on rompt. A ce moment, un peu de pus apparaît autour d'une masse volumineuse dont on ne précise pas encore l'origine et la nature.

— En cherchant à délimiter la tumeur, on s'aperçoit de l'existence d'une perforation située presqu'au centre de la masse tumorale (fig. 1), celle-ci ayant entraîné la production d'une péritonite localisée.

— La libération progressive de la tumeur permet de constater ses connexions

avec l'intestin grêle. On pratique alors une résection de cette tumeur qui siège à environ 60 centimètres du cæcum, et on rétablit la continuité intestinale par une termino-terminale au bouton de Villard. Malheureusement, il existe de nombreux ganglions dans le méso et le pédicule mésentérique est lardacé, déjà sûrement infiltré par la tumeur.

— Entre temps, on a senti dans la partie basse du ventre une autre masse



FIG. 2. — Sarcome diverticulaire du grêle (vue postérieure).
Présence de nombreux et gros ganglions envahis par la tumeur.
Un ganglion est sectionné pour une prise biopsique.

tumorale, sans doute celle déjà perçue par le toucher rectal. L'exploration du bassin décèle l'existence de deux métastases ovariennes volumineuses, de la grosseur d'une petite orange. Ces envahissements ovariens sont massifs, lisses, régulièrement arrondis. Le tissu ovarien n'y est plus reconnaissable en aucun point. Ce sont des métastases du type Krükenberg, tout à fait comparables à celles que l'on observe comme complications des tumeurs gastriques épithéliales.

— Ablation rapide des deux annexes. Drainage. Paroi en un plan aux fils de bronze.

Suites opératoires : Violente poussée thermique à 41° le lendemain. L'état général s'améliore sous l'influence de petits lavements froids, d'adrénaline, de sérum hypertonique intra-veineux.

Deux jours après l'opération, la température est à 37°9 et présente quelques oscillations dans les jours suivants.

Suppuration assez abondante. Pas de fistule stercorale. Diarrhée sanguinolente.



FIG. 3. — Vue de la cavité diverticulaire, communiquant largement par ses deux pôles avec l'intestin.

Bientôt, le pouls s'accélère, la température s'élève et la malade meurt dans le collapsus.

EXAMEN MACROSCOPIQUE DE LA PIÈCE OPÉRATOIRE. — La résection a porté sur 60 centimètres environ du grêle; ce dernier porte une tumeur de la grosseur d'une orange, sur laquelle se trouvent en certains points des restes d'adhérences épiploïques. À la partie haute de sa face antérieure, on aperçoit une perforation par laquelle on pénètre dans une sorte de cavité. Si l'on injecte un liquide coloré, celui-ci, après s'être accumulé dans la poche tumorale, ressort par les bouts intestinaux. Il n'y a donc aucune gêne au transit intestinal (fig. 1). Vue par sa face postérieure (fig. 2), la pièce est moins caractéristique,

mais elle permet de voir trois ou quatre grosses adénopathies; ces ganglions sont nettement envahis, et une biopsie est pratiquée sur l'un d'eux (ganglion supérieure de la figure 2).

Vue en coupe (fig. 3), la tumeur est creuse, formant une véritable poche diverticulaire. Les parois sont épaisses, lardacées, de couleur blanchâtre.

Une biopsie est également faite dans l'angle supérieur et droit de la paroi de la tumeur, au point où elle se continue avec l'intestin normal.

Prélèvement d'une biopsie sur chaque ovaire.

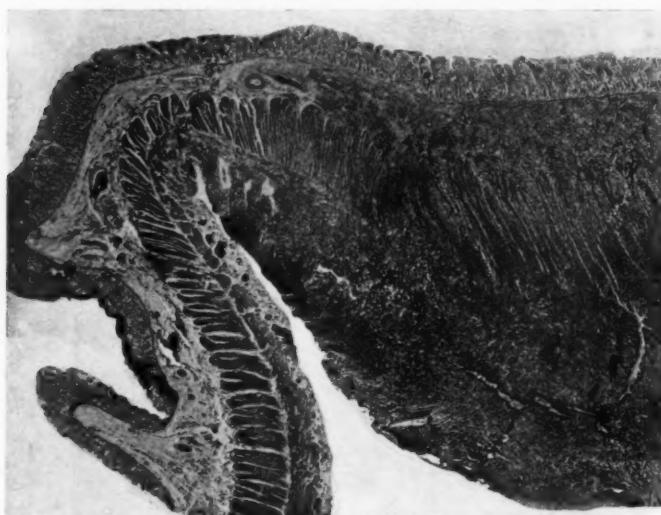


FIG. 4. — Coupe à l'union de la tumeur et de la partie saine de l'intestin. (Microphotographie.)

Noter l'intégrité de la muqueuse et l'infiltration des couches musculaires.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Cet examen a porté sur 3 régions :

- 1° Un fragment intestinal ;
- 2° Un fragment de ganglion mésentérique ;
- 3° Un fragment de métastase ovarienne.

— Le fragment intestinal est à l'union du tissu sain et néoplasique. Il permet d'assister à l'envahissement et à la destruction des différentes tuniques intestinales, depuis le muscle jusqu'à la muqueuse.

A l'objectif 4, on distingue des plages cellulaires régulières, formées de petites cellules arrondies de diamètre sensiblement égal, dont le noyau coloré fortement rappelle les lymphocytes, bien qu'il y ait quelques différences dans l'affinité tinctoriale du protoplasme. On voit sur cette coupe la destruction des fibres musculaires par un processus de lyse. De ci de là, quelques rares cellules plus grandes, de rôle macrophagique probable. De même, on note

l'existence de nombreux vaisseaux dont les parois ne sont pas toujours très distinctes. Il n'y a pas de trame conjonctive visible.

Un peu plus haut, l'envahissement tumoral se poursuit entre les fibres musculaires, dans la sous-muqueuse, traverse la *muscularis mucosæ* et atteint la muqueuse. En certains points, cette dernière présente des phénomènes irritatifs se traduisant par une sorte d'hyperplasie assez particulière, l'épithélium des glandes devenant quelque peu ramifié (fig. 4).

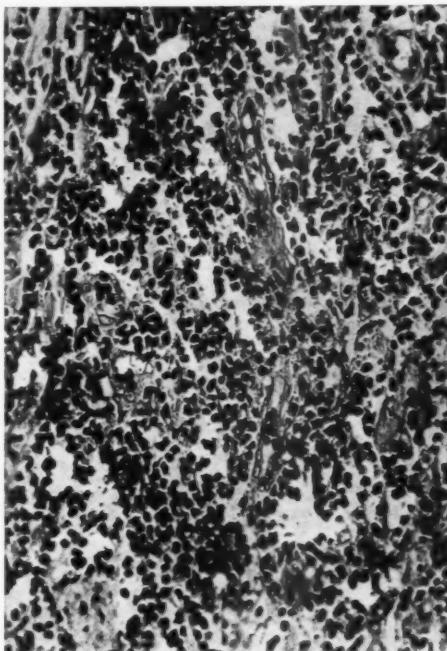


FIG. 5. — *Envahissement du muscle par les cellules tumorales.*
La cytolysé a respecté en quelques points des travées musculaires
à peine reconnaissables.

— L'examen du deuxième fragment (ganglion mésentérique) montre qu'il n'existe plus de tissu lymphoïde normal, mais une infiltration régulière de cellules rondes d'aspect lymphocytaire, analogues au type cellulaire précédemment décrit; de temps en temps, on rencontre comme ci-dessus quelques cellules plus grandes à noyau moins fortement teinté, à protoplasme un peu granuleux, paraissant être des macrophages.

Dans les microphotographies (fig. 5 et 6), on n'aperçoit aucune trame conjonctive, mais, par contre, de nombreuses coupes vasculaires. La tumeur est abon-

damment vascularisée et ceci nous paraît un facteur d'activité incontestable.

— Le troisième fragment (ovaire) ne permet plus de constater en aucun point de tissu ovarien normal. L'infiltration est diffuse, les cellules tumorales à noyau très teinté sont très serrées. Elles présentent parfois entre elles des cellules un peu grosses, à protoplasme légèrement acidophile (macrophages) et des coupes de vaisseaux.

En résumé : Il s'agit d'un sarcome du type lymphoblastique, formé de cellules à noyau foncé analogues aux lymphocytes normaux : elles sont diffuses, assez homogènes et sans aucune trame conjonctive, au moins par les colorations

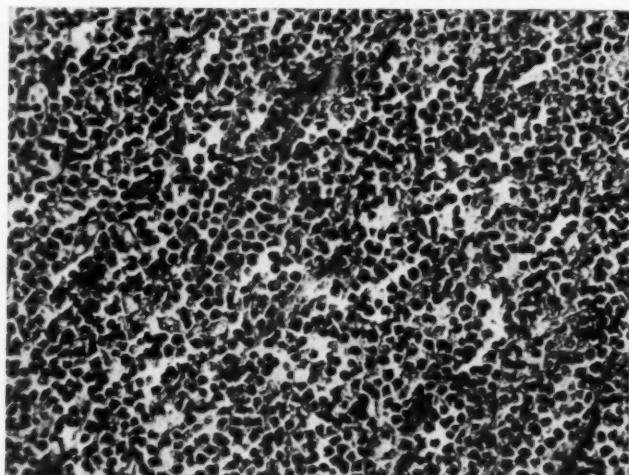


FIG. 6. — *Aspect de la tumeur.*

Les cellules tumorales fortement colorées sont distribuées de façon homogène, l'ensemble confirme bien le diagnostic de « sarcome lymphoblastique ».

usuelles hématine-éosine-safran. De plus, si l'on accepte les vues de L. Géry et J. Bablet, il faut lui ajouter l'épithète de « lymphocytaire ».

Il s'agit donc d'un *sarcome lymphoblastique de type lymphocytaire*.

La fréquence de ces sarcomes de l'intestin est actuellement bien connue, grâce aux statistiques de divers auteurs : par exemple, sur 13.036 autopsies, Chiari a trouvé 13 sarcomes du grêle, soit environ 1 %. Corner et Fairbank, sur 175 sarcomes du tube digestif, notent :

11 cas	sur l'œsophage,
58 — —	l'estomac,
65 — —	le grêle,
20 — —	le cæcum,
11 — —	le côlon,
7 — —	le rectum.

Dans un remarquable travail, que nous devons à R. Magnusson, nous trouvons des proportions analogues : 35 cas sur le jéjunum ; 34 sur l'iléon avec prédominance marquée dans le sexe masculin.

Par contre, si l'on fait seulement un parallèle avec les carcinomes du grêle, on trouve, d'après Hellström, 73 cas de cancer du grêle contre 98 sarcomes du même segment intestinal; de même, d'après Wortmann, on trouve, sur 203 tumeurs malignes de l'intestin, 3 sarcomes. Quant aux tumeurs malignes du petit intestin, ce sont les plus rares de toutes les tumeurs intestinales (2 à 3 %), d'après Crile et Portmann.

L'âge est aussi un facteur important à considérer : *l'enfance paie un lourd tribut* à cette variété de tumeurs, mais elles peuvent s'observer jusqu'à un âge très avancé avec un maximum de fréquence entre trente ans et quarante ans.

En effet, sur les 98 cas recueillis par R. Magnusson, nous trouvons 7 à 8 % entre zéro et vingt ans ; 22 à 25 % entre vingt et quarante ans ; à partir de ce moment, une décroissance rapide est la règle. Chez l'enfant, Lecène avait relevé, jusqu'en 1904, 13 cas de sarcomes du grêle contre 66 cas chez l'adulte. Mais, depuis, il faut ajouter aux tumeurs observées dans l'enfance les cas de Power, de Barling, de Zwahlenberg, celui de F.-L. Loria (trois ans), de A. Fullerton (sarcome du grêle avec invagination chez un enfant de trois ans), de Sola Sures (onze ans), de Charleux et J. Cuny (trois ans), de A. Foa et, enfin, l'observation de Stern concernant un nouveau-né.

Complétant le travail de Lecène, Rodenmacher rapportait 140 cas en 1908; Corsalig, 9 cas nouveaux en 1913; Simoncelli, 16 observations dont 1 cas personnel en 1924. Ullmann et B.-S. Abeshouse, en 1932, rapportent 125 cas de lymphosarcomes en dehors de ceux déjà rapportés par Graves en 1919. Ruffi, Giuliani, C. Craig, Condorelli, Douglas Robb, de Fermo Silverstone, Neumann et Coginaux, Bonneau (léiomyome malin du grêle pédiculé), Pugliotti (léiomyome sarcomateux diverticulaire), Charoche, Oberling et Guérin, Troisier, etc., sont les auteurs qui en ont rapporté des observations récentes.

Enfin, il convient de signaler que certains auteurs (Zwahlenberg) ont invoqué le rôle possible du traumatisme sans qu'il y ait encore rien de précis sur ce sujet, pas plus que dans les autres variétés de sarcomes.

Au point de vue anatomo-pathologique, juger uniquement les sarcomes du grêle par les photographies ci-contre de notre pièce opératoire (fig. 1 et 3) serait admettre, ce qui est classique et exact, que la *forme cavitaire* de ces sarcomes est la règle, *ces sarcomes du grêle n'étant en général pas sténosants*; il y a cependant *exceptionnellement* des formes serrées, annulaires. Ullmann et B.-S. Abeshouse publient, par exemple, un cas de sarcome chez un homme de trente-trois ans. La tumeur qui siégeait sur

la partie terminale de l'iléon était très sténosante. Et sur ce point ces auteurs, contrairement à l'opinion générale, pensent, d'après leur statistique, qu'il y a plus souvent une sténose (37 cas) qu'une dilatation (18 cas).

Dans les formes diverticulaires, il y a en général une énorme dilatation de l'intestin au niveau du point envahi par la tumeur (dilatation sacciforme, Lecène). Quelques cas de sténose extrinsèque ont été signalés, dont 1 cas de Rutherford dans lequel l'occlusion était due à une coudure brusque de l'intestin. La forme diffuse est constituée par plusieurs tumeurs séparées, et de volume si variable qu'il est impossible de savoir s'il s'agit de tumeurs contemporaines ou de métastases de la tumeur primitive dont le siège originel est impossible à déterminer à ce moment-là. Enfin, signalons que certains lymphosarcomes s'accompagnent d'ascite chyliforme (cas de Capecchi).

Ce caractère général non sténosant des sarcomes du grêle les différencie d'une manière fondamentale des épithéliomas siégeant sur ce segment digestif qui, eux, rétrécissent rapidement la lumière intestinale et déterminent cliniquement un syndrome de Koenig.

Au point de vue histologique, le début du sarcome se fait en général dans la sous-muqueuse (voir la microphotographie, fig. 4 de notre observation), la muqueuse est intacte; les cellules tumorales, peut-être développées aux dépens d'amas lymphoïdes ou de plaques de Payer, comme certains l'ont soutenu, envahissent la tunique musculaire, la dissociant plus ou moins jusqu'à la séreuse. Au cours de cet envahissement, les sécrétions tumorales toxiques détruisent et paralySENT les tuniques musculaires, et la dilatation si particulière à ces tumeurs peut ainsi se réaliser.

Au point de vue histologique, les formes les plus variées ont été décrites : sarcomes à cellules rondes, à cellules fusiformes, lymphosarcomes, myosarcomes, sarcomes à cellules géantes, fibrosarcomes, sarcomes kystiques, mélanosarcomes, hémangiosarcomes, myosarcomes, sarcomes alvéolaires, endothéliomes et même sans doute anciennement certains carcinoides.

En réalité, des travaux récents — en particulier ceux de Pierre Masson, de L. Géry et J. Bablet — ont apporté bien des clartés et les auteurs ont proposé une classification des néoplasmes malins des organes lymphoïdes.

Les sarcomes du grêle sont en effet le plus souvent, ainsi que l'a montré P. Masson, du type lymphoblastique; et comme dans notre observation (fig. 5 et 6), les cellules tumorales arrondies à noyau foncé rappellent tout à fait les lymphocytes normaux avec cependant de légères différences structurales qui sont inhérentes aux caractères biologiques de

malignité. Sur la figure 5, on distingue la dissociation déjà très avancée des fibres musculaires; la figure 6 montre une infiltration cellulaire homogène sans trace de réticulum; notre tumeur sarcomateuse rentre donc dans le cadre des sarcomes lymphoblastiques lymphocytaires (classification de L. Géry et J. Bablet) et ils s'opposent nettement à l'autre forme isolée par ces auteurs, dans laquelle on peut reconnaître des centres germinatifs (organoides) analogues à ceux des ganglions lymphatiques, à laquelle ils ont donné le nom de « sarcome lymphoblastique lymphadénioïde ».

Ces tumeurs sarcomateuses donnent des *métastases lymphatiques* dans les ganglions régionaux (voir fig. 2), dans plus de 75 % des cas (J. Speese, R. Magnusson, Pépin, etc.). Elles sont d'une haute malignité, à tel point qu'on a pu noter le passage dans le sang d'un nombre si élevé d'éléments tumoraux qu'un véritable état leucémique s'était constitué. Samek rapporte un cas de leucémie hémoblastique avec transformation néoplasiforme du tractus iléo-cæcal, l'auteur discute l'hétérotropie et la production de la leucémie, tout en rappelant que certains auteurs ont envisagé les leucémies comme des tumeurs malignes des cellules blanches.

Ces métastases sont précoces et volumineuses; ce sont là des signes d'envahissement bien propres à cette variété de tumeurs; des métastases ganglionnaires éloignées, des métastases viscérales (foie, rein, vessie, côlon, rectum, vésicule biliaire et surrénales) peuvent se produire.

Dans notre cas, et il n'est certainement pas unique, il existait *un envahissement massif des deux ovaires*, tout à fait analogue, comme nous l'avons déjà dit, aux tumeurs dites « de Krükenberg » observées dans l'évolution des tumeurs épithéliales digestives. Enfin, pour Schmidt, la présence du bacille lactique serait constante et caractéristique du lymphosarcome intestinal.

a) LES SARCOMES PÉDICULÉS DE L'INTESTIN GRÈLE. — Un certain nombre de sarcomes pédiculés du grêle ont été publiés en France. Les cas de Lecène, de Cunéo (sarcome kystique pédiculé de structure fuso-cellulaire), et à cette occasion le rapporteur signalait des cas analogues étrangers concernant des sarcomes nés de l'épiploon ou du mésentère. Un certain nombre de ces observations nous paraissent s'apparenter de très près aux neuro-fibromes pédiculés intestinaux décrits par Recklinghausen, par P. Marie et Couvelaire, par Laignel-Lavastine, etc. Ce sont de véritables molluscomes fibreux de l'intestin qui peuvent de temps en temps se transformer en sarcomes vrais, mais, dans la plupart des cas ci-dessus, plusieurs années après il n'y avait pas de métastases; ces tumeurs sont donc bénignes et s'opposent aux sarcomes vrais habituellement si malins. Remarquons en outre que ces sarcomes pédiculés du bord libre de l'intestin

tin ont été l'origine des discussions envisageant ces tumeurs comme nées aux dépens du diverticule de Meckel.

Ces tumeurs pédiculées ne sont pas de vrais sarcomes; dans la plupart des cas, ils devront non seulement être distraits de ce cadre nosologique, mais considérés comme des neuro-fibromes.

b) LES SARCOMES DU DIVERTICULE DE MECKEL ET DES RESTES DU CANAL OMPHALO-MÉSENTÉRIQUE. — Malgré la grande fréquence des hétéropies muqueuses du diverticule de Meckel, les tumeurs à son niveau sont rares, et concernent dans la plupart des cas des lipomes (Ricot, Rafferty), des adénomyomes, des fibromyomes, des cylindromes (Petersen, Härtling), des entéro-kystomes, quelquefois des sarcomes, des angiomes caverneux (Rugge), rarement des carcinoïdes ou des carcinomes. Ces tumeurs sont assez fréquentes puisque Hunt, dans une étude de 350 cas opérés par suite de complications dues à un diverticule de Meckel, trouve 1/6 à 1/8 des cas dans lesquels il y avait une tumeur.

Dans un travail récent, K. Franke relève 8 sarcomes pour 1 carcinome.

En France, le professeur Grégoire, dans un mémoire des *Archives générales de Chirurgie* (1907), a soutenu cette opinion et a inspiré sur ce sujet la thèse de son élève Boissieu. L'observation qui fait l'objet de ce travail concernait une femme de vingt-six ans, mais l'étude de ce cas n'offrait pas d'arguments très décisifs et Lecène considérait cette opinion comme une hypothèse.

Un certain nombre de faits viennent appuyer l'opinion du professeur Grégoire :

- Le cas de Shepherd (sarcome du diverticule de Meckel).
- Le cas de Virchow (tumeur du nouveau-né sortant de l'anneau ombilical avec le cordon, — sarcome fuso-cellulaire de l'ombilic).
- Le cas de Kaufmann (myxosarcome télangiectasique de l'ombilic).
- Le cas de Fried (tumeur grosse comme deux poings, à 1 m. 20 de la valvule iléo-cæcale ; métastases hépatique et ganglionnaire ; sarcome mixte).
- Le cas de Tschiknavorow (femme de soixante-deux ans : sarcome fuso-cellulaire à 1 mètre de la valvule).
- Le cas de Hässner (sarcome fuso-cellulaire à 1 m. 05 de la valvule).
- Le cas de Mintz (adénome ombilical dégénéré en sarcome).
- Le cas de Cascino (tumeur embryonnaire du diverticule de Meckel).
- Le cas de Douglas Symmers (lémiosarcome du diverticule de Meckel, homme de vingt-deux ans).
- Le cas de Mathews (femme de quarante-quatre ans, sarcome du diverticule de Meckel).

On rencontre de temps en temps, au niveau de l'ombilic, des granulomes dans lesquels il est facile de mettre en évidence des reliquats de tube digestif et des formations lymphoïdes. Un article récent de J. Leveuf,

R. Leroux et Ad. Perrot attirait l'attention sur ce point; il est par suite facile d'imaginer que l'on puisse y trouver des sarcomes développés sur les débris lymphoïdes adjacents. Pour apporter un argument décisif en faveur des sarcomes du diverticule de Meckel, il faudrait la coexistence, près du sarcome, de muqueuse du type gastrique ou d'amas pancréatiques aberrants; il est donc très difficile de soutenir cette hypothèse, bien qu'elle soit confirmée par les quelques cas cliniques assez troublants que voici :

En 1925, G. Crile et V. Portmann publiaient un cas de sarcome du diverticule de Meckel; dans leur travail, ils rapportent 7 cas de tumeurs malignes de Meckel dont 3 sarcomes; le quatrième cas leur est personnel, c'est le suivant :

OBSERVATION. — Femme de quarante et un ans : obstruction intestinale, — tumeur iliaque droite palpable, — tumeur piriforme à l'opération et diverticule typique. Résection. Histologie : sarcome spino-cellulaire. Radiothérapie : bon résultat se maintenant un an après.

D'autres cas ont été publiés :

- Le cas de Kœnig (1930) (sarcome gros comme le poing sur le diverticule de Meckel, perforation, péritonite).
- Le cas de Tschiknaverow (femme de soixante-deux ans).
- Le cas de Fried.
- Le cas douteux de Hässner (car l'auteur en discute l'origine exacte).

Les autres observations que nous avons lues concernent des tumeurs malignes autres que des sarcomes, ou parfois même des carcinoides avec tissu pancréatique, comme dans le cas de Braxton-Hicks et Hadinsky, de I. Price, etc.; de Gumpez, Jores; de Stewart et Taylor, car, en effet, pour Hässner, les cellules du canal omphalo-mésentérique (endodermique) peuvent se différencier tantôt en cellules pyloriques ou pancréatiques, ce qui explique que sur 30 diverticules examinés par l'auteur, on puisse trouver :

- 17 cas de muqueuse iléale normale.
- 13 cas d'hétérotopie (jéjunale, gastrique, pancréatique).
- 1 cas de carcinioïde.
- 1 cas d'épithélium péritonéal.

En parallèle avec ces tumeurs sarcomateuses, citons pour mémoire quelques observations résumées de carcinomes du diverticule de Meckel :

1^o *Le cas de K. Franke* (homme de soixante-quatre ans : douleurs péri-ombilicales, occlusion ; tumeurs à 1 m. 25 de la valvule iléo-cæcale, gélatineuse. Adénocarcinome à sécrétion mucoïde abondante).

2^o *Le cas de Wiseley* (carcinome médullaire du diverticule de Meckel. Homme de quarante et un ans : occlusion. Tumeur du bord mésentérique du grêle

à 0 m. 75 de la valvule, d'où part un cordon conjonctif allant à la paroi antérieure de l'abdomen entre l'ombilic et le pubis).

3^e Dans la collection de M. Coopeland se trouvait un seul cas d'adénocarcinome comprenant l'ombilic, le diverticule et l'iléon, contre 7 cas de sarcomes du diverticule de Meckel.

4^e Le cas de P. Michael et H.-G. Bell (1932) (homme de soixante-sept ans : douleurs, pas de melæna ; masse abdominale, tumeur à 1 mètre de la valvule, adénocarcinome du diverticule de Meckel).

5^e Le cas de R. Brown (1933) homme de 66 ans : carcinome médullaire dégénéré du Meckel, d'après le siège de la tumeur à 0 m. 60 de la valvule).

6^e Un cas de Black (tumeur maligne du Meckel).

Les autres tumeurs sont bénignes : adénomes ou pseudo-adénomes du Meckel ou de l'ombilic (Camera); fibromes, léiomyomes, neurinomes, schwannomes, etc.



La perforation et les invaginations sont au premier rang des complications données par ces tumeurs. La perforation est assez rare, car anciennement on en avait réuni seulement 8 cas; depuis quelques années ont été publiés les cas de Prémoli, de Œttle, de Koenig (sarcome perforé du diverticule de Meckel, péritonite, mort), de Whitaker et Fischer, et tout récemment le cas de P.-L. Chigot (anastomose jéjuno-cæcale pathologique avec perforation d'une anse au niveau d'un lymphosarcome du jéjunum).

Parmi les invaginations, signalons les cas de Wallenberg (sarcome éliminé après invagination), de Di Pierra (invagination à plusieurs cylindres produite par un sarcome ; résection ; guérison opératoire ; radiothérapie); de J. Cuny (invagination chronique sur un lymphosarcome chez un enfant de trois ans. On fit une extériorisation du segment désinvaginé avec anastomose ilio-transverse. Dans un deuxième temps, la résection, puis des séances de radiothérapie. Pas de récidive un an après).

Environ un tiers des invaginations que l'on observe dans la pratique courante sont dues à des tumeurs malignes, qu'il s'agisse de carcinomes ou de sarcomes.

Le diagnostic du sarcome de l'intestin grêle est d'autant plus difficile qu'il se présente, comme nous l'avons vu, sous les aspects très divers : invagination, perforation, tumeur, et qu'il peut simuler une péritonite tuberculeuse, un kyste de l'ovaire ou une appendicite.

En l'absence d'hémorragie intestinale, le diagnostic différentiel avec le fibro-sarcome ou le sarcome du mésentère ou de l'épiploon doit être envisagé. Quelques affections exceptionnelles, telles que l'iléite régionale sté-

nosante (Crohn, Ginzburg et Oppenheimer), dont la tendance à la fistulation avec les organes voisins est assez particulière et s'apparente à la même tendance envahissante des sarcomes, peuvent prêter à confusion. Signalons encore une autre tumeur du grêle, rarissime, le cas de H. Lapointe, A. Cain et L. Darfeuil : chorio-épithéliome ectopique du grêle dont le foyer primitif avait été méconnu, soit qu'il ait été expulsé ou enlevé complètement au cours d'un curetage antérieur.

Par contre, la lymphogranulomatose du petit intestin est un chapitre un peu nouveau et intéressant; cette localisation est rare. Un premier travail (1925) de Josselin de Jong en signalait 8 cas; Goedel, également, a étudié cette localisation bien spéciale en rappelant les travaux de Cornini, de Piovavesa, etc. Un nouveau cas de la terminaison du grêle a été décrit par Khanolkas en 1930.

Ici même, P. Foulon et F. Busser, à l'occasion d'un cas personnel de lymphogranulomatose atypique, ont repris cette question et discuté les analogies et les caractères distinctifs du lymphosarcome et de la lymphogranulomatose de Paltauf et Sternberg.

De même, Hammelman, dans un travail sur l'occlusion par lymphogranulomatose, en rapporte une observation typique ayant provoqué une invagination de 30 centimètres du jéjunum; il existait une tumeur intestinale de la grosseur d'un œuf. L'auteur fit une résection et guérit opératoirement son malade, mais quelques semaines plus tard, les progrès de la cachexie emportèrent le malade. L'examen histologique a montré des cellules typiques de Sternberg.

Ces occlusions par lymphogranulomatose intestinale commencent à être bien connues depuis le travail de Recacelli qui en a réuni 20 cas plus ou moins compliqués.

La radiologie est-elle susceptible de nous donner des renseignements utiles. Il n'est pas douteux qu'un examen bien conduit peut mettre sur la voie du diagnostic en montrant une interruption de la colonne barytée, ou au contraire une accumulation anormale de la substance de contraste dans la poche diverticulaire; parfois même, on pourrait observer un niveau liquide (Busche), mais, sauf le cas de sténose serrée, le diagnostic radiologique du sarcome du grêle est difficile; il a cependant été fait deux fois par l'auteur précédent, sans qu'il y eût d'image typique ?

Le traitement des sarcomes intestinaux est encore, malgré quelques rares succès (cas de Perez, sept ans), bien décevant et cela tient uniquement à la haute malignité de ces tumeurs; c'est ainsi que, sur 90 cas réunis par Magnusson, il y eut 58,3 % de morts, soit près de l'opération, soit plus tard par récidive et cachexie. Un malade de Neumann et Cogniaux est mort de cachexie cinq mois après une résection.

F.-L. Loria, sur 31 résections, a observé :

- 20 survies opératoires,
- 5 morts,
- 2 survies d'un an,
- 1 survie de 8 ans.

Un malade de Hortolomei et Butureanu, opéré par résection d'un sarcome du grêle, a récidivé seulement sept ans après.

Le travail le plus récent sur ce sujet est celui de Ullmann et Aberhouse, qui rassemble 114 malades opérés pour sarcome du grêle, ou de complications. Sur ce nombre, il fut possible de faire seulement 74 résections, souvent étendues (1 m. 50) et suivies d'anastomose intestinale; le reste des cas comportait des opérations exploratrices ou palliatives. Ces auteurs assignent, d'après l'étude des observations, une survie variant de dix-neuf mois à dix ans (2 cas).

Après l'acte opératoire, se pose la question de la radiothérapie ou de la curiethérapie. Nous avons malheureusement sur ce point bien peu de documents précis, la plupart des chirurgiens signalent l'utilité de cette thérapeutique (D. Cheever, etc.), mais sans apporter d'arguments décisifs en sa faveur.

Dans un cas inopérable, signalé par Di Pierra, les rayons X ont amélioré le malade. De même Crile et Portmann, dans un cas de sarcome du diverticule de Meckel, ont eu, après résection et radiothérapie, un résultat satisfaisant, mais qui ne datait que d'une année.

En nous basant sur une observation de sarcome lymphoblastique de l'estomac publiée par Günsett et Oberling, traité par radiothérapie avec une guérison de cinq ans, on doit pouvoir affirmer l'utilité et l'action curatrice de la thérapeutique post-opératoire par les radiations.

Mais l'époque tardive à laquelle sont opérés les malades n'est pas très favorable à une thérapeutique active, et très souvent, malgré une résection étendue et la radiothérapie post-opératoire, la récidive se développe rapidement et emporte le malade après une période d'anémie et de cachexie progressive en général assez courte.



Cette étude anatomo-pathologique clinique et thérapeutique confirme, malgré quelques rares succès, la haute malignité de ces tumeurs lymphoblastiques. Une impression très pessimiste se dégage de tout cet ensemble, et nous ne sommes pas très éloignés de croire que ces lymphosarcomes sont pratiquement au-dessus des ressources chirurgicales habituelles, du fait de leur nature biologique.

Des expériences très nombreuses ont, en effet, bien mis en lumière, au moins chez les animaux, sinon l'identité de nature, du moins la parenté

des leucémies, des lymphadénomes et des lymphosarcomes. Chez les gallinacés, les leucémies sont de véritables maladies infectieuses dues à un virus filtrant; chez les animaux de laboratoire (rats, souris), on peut, à l'aide des rayons X, de goudron, de benzol, d'indol et de certains artifices, produire non seulement une quelconque des variétés de maladies lymphoïdes que nous avons énumérées ci-dessus, mais des greffes en série. On peut également étudier le facteur hérédité qui paraît être de type mendélien, et se développer avec préférence chez les descendants d'animaux cancéreux. Ces sarcomes sont des *tumeurs malignes* (des cancers au sens général du terme), des *cellules blanches du tissu hémopoïétique*; suivant le tropisme cellulaire on obtient expérimentalement une leucémie (tropisme vasculaire) ou un lymphosarcome (tropisme lymphoïde). Nous avons également vu qu'il existe une forme mixte humaine, de leucémie hémoblastique avec néoplasie iléo-cæcale (observation de Samek). Des tentatives d'hétéro-greffes de lymphosarcomes humains au rat et à la souris auraient été réussies par Krebs et ses élèves, mais elles nous paraissent nécessiter des travaux complémentaires avant d'en considérer le résultat comme définitivement acquis.

Enfin il n'est pas jusqu'à la radiothérapie qui est encore très discutable dans cette affection puisque chez les petits animaux, faite avant l'inoculation d'une tumeur lymphoïde maligne, elle détermine un pourcentage très élevé dans la réussite des greffes (Furth, etc.).

Malgré la prudence qu'il convient d'avoir avant de faire à l'homme une application de ces notions de pathologie et de biologie comparée qui sont en pleine évolution, il est certain qu'il existe dans ce domaine des différences incontestables sur lesquelles nous ne pouvons insister. Le chapitre de pathologie humaine sera sans doute bientôt, il faut l'espérer, complètement bouleversé, et ces notions, placées sur un plan parallèle à celui de l'expérimentation animale, pourront être utilisées avec profit; peut-être aussi une thérapeutique spécifique viendra-t-elle mettre un terme à ce problème.

(Service de Chirurgie infantile et orthopédique. Hôpital Bretonneau.)

BIBLIOGRAPHIE

- BROWN (R.) : « Carcinome du diverticule de Meckel. » (*S. Clin. North America*, décembre 1933, 13, 1283.)
 CAPECCHI : « Lymphosarcome du petit intestin. » (*Ann. Ital. di Chir.*, 30 avril 1933, 12, 489-518.)
 CASCINO : « Tumeur embryologique du diverticule de Meckel. » (*Arch. ed Atti Soc. Ital. di Chir.*, 1930, 36, 861-867.)

- CHARLEUX et CUNY : « Lymphosarcome, enfant de trois ans. » (*Bull. Soc. de Pédiatrie*, juillet 1934, 32, 428-434.)
- CHAROCHE : « Lymphosarcome du petit intestin. » (*Amer. J. Surg.*, janvier 1935, 27, 171.)
- CUNÉO : « Sarcome pédiculé du grêle. » (*Bull. Soc. Chir.*, 1911, 37, 182.)
- CRILE : *Surg., Gynecol. a. Obst.*, 1925, 41, 615-617.
- DE FERMO : « Deux cas de lymphosarcome du petit intestin. » (*Arch. Ital. App. Dig.*, juillet 1934, 3, 140-159.)
- FAUST et WALTERS : « Fibrosarcome du diverticule de Meckel provoquant une hémorragie intestinale. » (*Minnesota*, mars 1931, 14, 233-236.)
- FOA (A.) : « Lymphosarcome primitif de l'iléon chez l'enfant. » (*Pédiatria de Méd. prat.*, décembre 1933, 8, 704-713.)
- FRANKE (K.) : « Carcinome primitif du diverticule de Meckel. » (*Zeitschr. f. Krebsforsch.*, 1933, 39, 206-216.)
- GUNSETT et OBERLING : « Sarcome lymphoblastique de l'estomac. » Guérison depuis cinq ans après radiothérapie.
- HODGES (F.-C.) et WEST (E.) : « Lymphosarcome primitif du petit intestin avec métastases à la vésicule biliaire et aux deux surrénales. » (*South. M. J.*, avril 1934, 27, 299-304.)
- HORTOLOMEI : « Lymphosarcome du petit intestin. » (*Soc. Chir.*, 1933.)
- JOHNSON : « Cancer du grêle. » (*J. of Surg.*, 1922, 9, 422.)
- LEGÈNE : « Sarcome et carcinome du grêle. » (*Thèse de Paris*, 1904.)
- LEPÈVRE : « Lymphosarcome du petit intestin. » (*Bull. et Mém. Soc. Chir. de Bordeaux*, 1932, 132.)
- MAGNUSSON : « Sarcome du petit intestin en rapport avec un cas d'hémangiosarcome du jéjunum. » (*Acta Chirurgica Scandinavica*, 1934, 73, 576-590.)
- MICHAEL (P.) et BELL (H.) : « Adénocarcinome du diverticule de Meckel. » (*Surg., Gynecol. a. Obst.*, 1932, 54, 95-97.)
- VENOT et PARCELIER : *Rev. Chir.*, 1913, 678.
- CETTE : « Sarcome du petit intestin, perforé. Péricitone. » (*D. Zeitschr. f. Chir.*, 1935, 245, 75-79.)
- PÉREZ : *Arch. Ital. di Chir.*, 1921, 3, 181.
- PRICE (L.) : « Tumeur carnoïde du diverticule de Meckel. Cas. » (*Brit. J. Surg.*, juillet 1935, 23, 30-34.)
- PUGLIATTI : « Lipomyome sarcomateux diverticulaire de l'iléon. » (*Chir. Ostet.*, 1934, 36, 702-718.)
- RUGE : « Complications, tumeurs, hétérotopies et ulcères peptiques du diverticule de Meckel. » (*Med. Welt*, 12 mai 1934, 8, 645, et 19 mai 1934, 8, 689.)
- SAMEK : « Leucémie hémoblastique avec transformation néoplasiforme du tractus iléo-cœcal. » (*Hematologica*, 1933, 14, 37-83.)
- SCHULLINGER et STOUT : « Hémorragie intestinale et adénome du diverticule de Meckel, composé de ganglions gastriques et duodénaux. » (*Arch. Surg.*, mars 1934, 28, 440-466.)
- SILHÔL (J.) et ROUSLACROIX : « Sarcome ganglionnaire à disposition périthéliale. »
- SPEESE : « Sarcome du grêle. » (*Ann. of Surg.*, 1914, 59, 726.)
- WHITAKER et FISHER : « Lymphosarcome primitif de l'iléon avec perforation et mort par péricitone aiguë. » (*Canad. M. A. J.*, avril 1934, 30, 420-421.)
- WISELEY : « Carcinome médullaire du diverticule de Meckel. » (*J. A. M. A.*, 6 juin 1931, 96, 1949-1950.)

RECUEILS DE FAITS

**INSTITUT D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE LAUSANNE
(DIRECTEUR : PROFESSEUR J.-L. NICOD)**

UN CAS DE CHLOROMYÉLOSE ALEUCÉMIQUE LEUCOPÉNIQUE CHEZ UN ENFANT

par

J.-L. NICOD

Les troubles des fonctions hématopoïétiques chez l'enfant sont encore insuffisamment et mal connus. Aussi peut-il y avoir intérêt à prendre connaissance de tous les états morbides qui sortent de la banalité ou des rares cadres déjà classiques. C'est ce qui m'engage à publier l'observation suivante :

Il s'agit d'une fillette âgée de huit ans. Dans ses antécédents, il n'y a rien à noter. Ses parents, ses frères et sœurs se portent bien. Pas de syphilis connue dans la famille. Le Wassermann est négatif chez le père et la mère.

L'enfant a toujours été plutôt un peu faible, mais en somme sa santé a été bonne.

Dès le début de 1933, son entourage constate qu'elle est en général pâle; mais elle ne se plaint de rien. Le 26 septembre de la même année, elle perd une dent. Il s'ensuit une hémorragie qui dure deux jours. A ce moment elle fait une petite angine à peine fébrile très tôt guérie. Sa sœur d'ailleurs vient d'en avoir une du même genre. Aussi ne faut-il sans doute pas lui accorder grande importance.

Le 5 octobre, elle rentre de l'école en boitant. Sur le mollet gauche un médecin constate une bosselure douloureuse, sans modification de la couleur de la peau. Il pense à un érythème noueux et fait garder le lit pendant trois jours à l'enfant. A ce moment une molaire devient douloureuse. On procède à son

extraction, mais il s'ensuit une hémorragie sérieuse que l'on ne peut tarir qu'au bout de huit jours. Pendant le traitement le dentiste constate, le 12 octobre, l'apparition d'une stomatite d'emblée grave avec larges ulcérations en nappes du palais et des amygdales. La température monte à 38° et se maintient dès lors entre 38° et 39°5. L'état général devient mauvais. L'enfant est somnolente. Elle présente tous les signes d'un état septique.

C'est ainsi qu'elle entre le 31 octobre à la Clinique de Pédiatrie de l'Université de Lausanne (professeur J. Taillens).

Son état est précaire. La peau est cireuse. La stomatite paraît toujours grave. Elle s'accompagne de quelques ganglions sous-maxillaires.

L'examen somatique ne révèle rien de spécial. Les urines sont tout à fait normales. Dans les selles, pas traces de parasites intestinaux.

Vu la pâleur de la petite malade, on fait de suite une formule sanguine qui donne les valeurs suivantes :

Hémoglobine	17 %
Globules rouges	800.000
Index	1,06
Globules blanches	1.000

Les globules blancs se répartissent en 50 % de polynucléaires et 50 % de lymphocytes avec quelques grands monos. Pas de formes anormales. Pas de globules rouges nucléés. Un peu d'anisocytose.

On fait plusieurs transfusions (les 1^e, 2 et 3 octobre) qui n'amènent pas d'amélioration. Tout au plus le taux de l'hémoglobine s'élève-t-il légèrement. Mais le nombre des globules blancs diminue encore, ainsi qu'il ressort de la formule faite le 4 novembre :

Hémoglobine	23 %
Globules rouges	800.000
Index	1,04
Globules blancs	900
Polynucléaires	60 %
Lymphocytes et grands monos	40 %

Il n'y a pas de formes anormales, pas de globules rouges nucléés.

L'enfant s'affaiblit de plus en plus, devient comateuse et meurt le 9 novembre, soit dix jours après son entrée à l'hôpital et quarante-quatre jours après la première hémorragie dentaire.

Le corps nous est remis aussitôt avec le diagnostic d'agranulocytose, de septémie.

L'autopsie est pratiquée trois heures après la mort. Parmi les constatations faites, je me bornerai à ne relever que les points qui peuvent avoir un intérêt dans l'appréciation du cas.

Le cadavre est long de 135 centimètres. Il pèse 24 kilos.

La peau est particulièrement pâle. De la stomatite il ne reste qu'une petite ulcération sur la lèvre inférieure. Les muqueuses buccale, linguale et palatine sont teintées en brun-noir par suite du traitement de la stomatite par le nitrate d'argent. Les amygdales sont petites, atrophiques. Le thymus est petit, sans lésions apparentes. Sur les plèvres, l'épicarde et l'endocarde, on note de nombreuses petites hémorragies punctiformes ou lenticulaires. Il n'y a pas d'excès dans les séreuses.

Le cœur est de volume moyen. Ses valves sont toutes intactes. Le myocarde est pâle et un peu trouble.

Les poumons sont pâles, de consistance un peu pâteuse. A la coupe le tissu est très pâle, non friable, régulier. Le suc de raclage est abondant.

La rate est agrandie. Elle mesure $13,5 \times 6,5 \times 3$ centimètres, et pèse 120 grammes. A la coupe sa structure paraît normale. Le tissu est de couleur un peu brunâtre.

Les reins sont un peu tuméfiés et légèrement troubles. Ils sont très pâles.

Le foie mesure $21 \times 16 \times 6,5$ centimètres. Il pèse 925 grammes. Il est pâle, lisse. A la coupe le tissu est pâle, transparent, sans coloration anormale.

Les ganglions lymphatiques sont peut-être un peu agrandis, mais pas d'une façon générale.

Le cerveau et les autres organes ne présentent pas de particularités dignes d'intérêt.

Le squelette dans sa totalité, dans les os longs comme dans les os courts et plats, montre partout une moelle de coloration verte. La coloration est diffuse et intense (vert épinal). Nulle part on ne trouve des formations tumorales. Nous avons contrôlé la plupart des os. Seuls les petits os des pieds et des mains n'ont pu être visités. La calotte crânienne est verdâtre. Il en est de même des côtes du sternum, des vertèbres, etc. Bref, encore une fois, partout la moelle est verte, un peu turgescente, parfois un peu trouble.

Cette particularité du squelette attira naturellement notre attention et nous fit examiner attentivement la structure histologique de la moelle.

EXAMENS HISTOLOGIQUES. — Pour mémoire j'indiquerai que le myocarde montre de la stéatose, que le poumon est en état d'œdème, qu'il n'y a pas de méningite, ni de lésions cérébrales, que le rein présente une légère néphrose avec quelques cylindres dans les tubes. Les organes hématopoïétiques ont plus d'intérêt.

La moelle est en état d'hyperplasie. Elle est extrêmement riche en cellules. Celles-ci donnent pour la plupart une réaction d'oxydase positive. Elles sont de types divers. La plupart sont volumineuses, à protoplasma abondant, non granuleux. Leur noyau est rond, clair. Ce sont des myéloblastes. D'autres, très nombreuses aussi, ont presque le même aspect, mais leur protoplasma est bourré de granulations neutrophiles, éosinophiles, rarement basophiles. Ce sont des myélocytes. Enfin, un plus petit nombre est représenté par des polynucléaires surtout neutrophiles. Les mégakaryocytes sont rares. Pour en trouver un seul, il faut explorer au faible grossissement plusieurs champs microscopiques. L'érythropoïèse n'est représentée que par de rares érythroblastes (des normoblastes) isolés ou groupés en tout petits foyers. Je n'ai pas reconnu un seul mégalo-blaste.

En somme, c'est là l'image d'une myélose, d'une hyperplasie myéloïde très intense de la moelle.

Le réticulum est assez abondant. Il ne porte pas de granulations pigmentaires.

La belle couleur verte de la moelle ne se retrouve pas sous le microscope. Elle est due sans aucun doute au même phénomène encore mystérieux qui donne au chlorome son aspect si particulier.

Les ganglions lymphatiques ont en général une structure normale. Par-ci par-là, cependant, ils présentent de petits foyers cellulaires qui tranchent bien sur les tissus environnants. Ces foyers sont faits de myéloblastes, de

myélocytes et de polynucléaires, et doivent être considérés comme des foyers aberrants de myélopoïèse.

Même constatation pour la rate. De petits foyers de myélose sont épars dans la pulpe rouge. Ils sont peu importants dans leur ensemble. A part cela l'organe est le siège d'une forte hémosidérose.

Le thymus est en état d'involution. Il contient de nombreux polynucléaires éosinophiles. Je n'y ai pas rencontré des foyers de myélose.

Il en est de même pour les amygdales. Leur tissu lymphoïde est atrophique, et dans le tissu fibreux des infiltrats lymphocytaires soulignent la présence d'une inflammation chronique sans caractère de spécificité.

L'ulcération de la lèvre est bordée d'un tissu inflammatoire banal. On n'y trouve aucun élément myéloïde. Elle est en voie de guérison.

Enfin, dans le foie et les surrénales, il n'y a ni hémosidérose, ni myélose. Il en est de même pour tous les autres organes.

La recherche de microorganismes sur les coupes a donné un résultat totalement négatif.

EN RÉSUMÉ, l'examen histologique permet de conclure à une hyperplasie myéloïétique de toute la moelle osseuse avec présence de petits foyers extramédullaires de leucopoïèse dans les ganglions et dans la rate. Comme lésions accessoires, soulignons l'hémosidérose de la rate et la stéatose du myocarde.

**

Ainsi donc, le cas que je viens d'exposer est caractérisé par une évolution clinique très rapide et d'allure infectieuse, par une coloration verte diffuse de la moelle de tous les os et par des lésions histologiques analogues à celles d'une leucémie myéloïde. La formule sanguine toutefois est d'une anémie grave avec leucopénie, sans présence de globules blancs embryonnaires.

Comment interpréter pareil ensemble ? — L'hyperplasie myéloïde et la couleur verte de la moelle peuvent nous permettre de parler de chloromyélose. Or ce syndrome est bien connu. En dehors de la tumeur verte, du chlorome, les colorations diffuses de la moelle ou des divers organes ou sous-produits de notre économie ont été déjà signalées à plusieurs reprises. C'est ainsi qu'Askanazy a vu dans deux cas des caillots sanguins colorés en vert. Waldstein a observé un malade dont l'urine se teintait de vert. Lehndorff a vu deux cas de « bronchite chloromateuse » avec bronches remplies de masses verdâtres, non tumorales. Roman, dans une de ses observations, note des crachats verts (« grasgrün »). Johannson et Moritz signalent une chloromyélose diffuse, mais localisée aux côtes, à la calotte et partiellement au fémur. Fabian aussi trouve une chloromyélose diffuse non généralisée, mais associée à des nodules chloromateux. Butterfield décrit un cas de coloration verte diffuse des reins et de quelques territoires de la moelle. Dans un second cas seuls les ganglions mésentériques sont teintés de vert.

Dans une observation de Wetter, tous les os sont verts. Il en est de même chez le jeune malade (seize ans) de Port et Schütz.

Mais, dans tous ces cas, il s'agissait de vraies leucémies myéloïdes avec des nombres de globules blancs souvent importants : Johannson et Moritz, 7.600, puis 21.000; Fabian, dans un cas, 8.000, puis 220.000; dans un autre, 22.000; Butterfield, dans sa première observation, 30.700; dans la seconde, 60.000, puis 200.000; Roman, 282.000 dans son premier cas, 155.000 dans le second et 202.400, puis 720.000 dans le troisième; Port et Schütz, 44.000.

Le cas de Wetter ferait exception avec 5.000, puis 1.800 et enfin 8.500 globules blancs, dont probablement un grand nombre de myéloblastes.

Dans la littérature que j'ai pu consulter, seul un cas de Strasser se rapproche étonnamment de mon observation, au point que je crois à une grande parenté entre les deux.

Strasser a décrit en effet, en 1934, le cas d'une femme syphilitique âgée de cinquante-huit ans, chez laquelle on découvre tout à fait par hasard un état anémique grave qui, sept jours plus tard, se termine par la mort. Les formules sanguines faites pendant cette seule semaine de maladie donnent les chiffres suivants :

Hémoglobine : 30, 35, 25 %.

Globules rouges : 1.300.000, 1.580.000, 1.260.000, 1.010.000.

Globules blancs : 1.100, 290, 340, 320, 310, 2.200, la veille de la mort.

Les myéloblastes, myélocytes et polynucléaires forment la moitié des globules blancs, les lymphocytes et les grands monos l'autre moitié.

A l'autopsie tous les os sont verts et le microscope montre une hyperplasie myéloïde de la moelle et des foyers de leucopoièse nette dans la rate, plus rares dans le foie.

Strasser fait de ce cas une chloromyélose aleucémique leucopénique. Cette dénomination se soutient parfaitement. La formule sanguine avec ses myéloblastes et ses myélocytes est d'une leucémie, mais le nombre des globules est d'une leucopénie particulièrement forte.

Mon observation semble à première vue différer de celle-ci par l'absence d'une formule leucémique, c'est-à-dire par la carence en myéloblastes et myélocytes du sang circulant. Cette divergence n'est cependant très probablement qu'apparente. Le sang de ma petite malade n'a été examiné que pendant les neuf derniers jours de sa vie, et peut-être n'a-t-on pas recherché avec toute l'attention désirable les myéloblastes. Le myélocyte est en général facile à reconnaître et il n'est pas besoin d'une grande expérience des frottis pour le retrouver aisément. Mais le myéloblaste est plus difficile à identifier. Il en est des volumineux et des petits, les micromyéloblastes. Ceux-ci peuvent être confondus avec des lymphocytes ou des petits mononucléaires. Je n'irai cependant pas jusqu'à prétendre que, dans le 50 % des lymphocytes de notre formule, de grossières erreurs aient

pu s'établir et qu'une large part des cellules doive être considérée comme des micromyéloblastes. Je ne pense pas qu'il s'agisse dans le cas présent d'une leucémie à micromyéloblastes. Car ces cellules, on devrait alors les retrouver en masse dans la moelle osseuse. Or, dans la moelle, j'ai souligné la présence de nombreux myéloblastes et myélocytes dont le volume et la structure correspondent en plein à des cellules normales. Mais il est possible que dans notre formule quelques myéloblastes aient passé inaperçus.

D'ailleurs est-il même nécessaire d'admettre une erreur dans l'identification des cellules blanches du sang ? Ne connaissons-nous pas des leucémies dans lesquelles, momentanément au moins, la formule sanguine peut perdre ses caractères particuliers et ressembler à une formule normale ? Ne savons-nous pas que souvent seuls des examens répétés permettent un diagnostic exact ?

L'état structural de la moelle osseuse me paraît jouer le rôle essentiel dans le diagnostic. C'est pourquoi je n'hésite pas à faire de mon cas une variété de leucémie myéloïde, mais aleucémique et leucopénique, la couleur verte diffuse de la moelle imposant la dénomination de chloromyélose.

Mon observation se range donc tout naturellement aux côtés de celle de Strasser, et je ne doute pas que des cas nouveaux ne viennent souligner l'originalité d'un syndrome anatomique auquel il ne resterait plus qu'à trouver un équivalent clinique.

A ce propos il convient cependant de faire remarquer que notre chloromyélose se comporte comme les leucémies à chloromes, les chloromleucémies comme les désigne Askanazy.

En général, en effet, l'affection évolue avec grande rapidité vers une issue fatale : sept jours dans le cas de Strasser, quarante-quatre jours après la première hémorragie dentaire dans mon observation, dix-huit jours après une extraction dentaire dans le cas de Johannson et Moritz, quarante-quatre jours dans celui de Waldstein, quarante-deux jours dans celui de Wetter.

L'âge des malades varie dans les observations que j'ai pu contrôler de huit ans (cas personnel) à soixante-huit ans (Butterfield). Le sexe ne semble jouer aucun rôle.

Les symptômes sont souvent ceux d'une infection grave, d'une septicémie avec diathèse hémorragique.

Chez l'enfant il est assez fréquent de voir un état leucémique s'associer à une anémie grave hyperchromatique du genre de l'anémie pernicieuse. C'est ainsi que Leube a créé le groupe très artificiel des leucanémies qui peut être éventuellement pratique pour classer des cas au premier abord atypiques. Mais en poussant l'analyse des faits on peut, dans presque

toutes les observations de leucanémies, trouver une prédominance soit de l'état leucémique, soit de l'état anémique, comme aussi l'on peut établir qu'il s'agit bien souvent d'une septicémie avec réaction atypique de la moelle (Sternberg, Nægeli).

Ainsi, à première vue, l'observation qui fait l'objet de cette brève étude pourrait être considérée comme une leucanémie. Il y a bien en effet une formule rouge hyperchromatique avec un index de 1,06 montant à 1,4 peu avant la mort. Le nombre des globules rouges est fortement réduit, puisqu'il reste stationnaire à 800.000. La rate est riche en hémosidérine et le myocarde montre de la stéanose. Mais, je l'ai noté, nulle part on ne trouve des mégabolastes, ces cellules auxquelles Nægeli et d'autres donnent une valeur pathognomonique pour l'anémie pernicieuse. Le foie n'a pas traces d'hémosidérose. En outre, l'érythropoïèse est réduite à presque rien dans la moelle, alors que la leucopoïèse est des plus intenses. D'autre part la présence de foyers extra-médullaires de myélopoïèse impose l'idée d'un trouble de la fonction leucopoïétique et non érythropoïétique de la moelle.

Il n'est d'ailleurs pas étonnant que les affections même très systématiques de la moelle entraînent des modifications dans les fonctions diverses. S'il y a anémie pernicieuse avec hyperplasie de l'appareil érythropoïétique, on conçoit que la leucopoïèse puisse être momentanément au moins entraînée à s'accentuer. Le contraire est aussi vrai, l'hyperfonction d'un système entraînant une sorte de paralysie de l'autre. C'est ce que l'on peut voir précisément dans notre cas : myélose intense avec érythropoïèse déficiente. Ainsi le syndrome leucanémique peut s'observer, mais il ne constitue pas une entité anatomo-clinique; il sera souvent la conséquence d'une hyperplasie de l'appareil leucopoïétique.



Conclusions. — Pour terminer, résumons notre étude :

Il s'agit d'une fillette morte avec des symptômes d'affection septique, chez laquelle l'autopsie révéla une coloration verte diffuse de la moelle osseuse dans tout le squelette.

L'examen histologique a établi dans la moelle une hyperplasie myélo-poïétique considérable, du type des leucémies. La formule sanguine était cependant caractérisée par une leucopénie très prononcée avec peut-être quelques myéloblastes perdus au milieu des rares éléments blancs.

Cet ensemble constitue une variété de la leucémie myéloïde que l'on peut appeler une chloromyélose aleucémique leucopénique, ainsi que le propose Strasser.

BIBLIOGRAPHIE

1. ASKANAZY : « Einiges zum Verständnis der Chlorome. » (*Beitr. path. Anat.*, t. 63, p. 22, 1916.) — 2. BUTTERFIELD (E.) : « Beitrag zur Morphologie der Chloromzellen. » (*Fol. haemat.*, t. 8, p. 179, 1909.) — 3. FABIAN (E.) : « Ueber lymphatische und myeloische Chloro-leukämie. » (*Beitr. path. Anat.*, t. 43, p. 172, 1908.) — 4. JOHANNSON (L.) et MORITZ (O.) : « Ein Fall von Chloroleukämie. » (*Fol. haemat.*, t. 6, p. 243, 1908.) — 5. LEHDORFF (H.) : « Bronchitis chloromatosa. » (*Z. f. Kinderheilk.*, t. 5, p. 201, 1913.) — 6. NÆGELI : *Blutkrankheiten* (5^e édit., Berlin, 1931). — 7. PORT (F.) et SCHÜTZ (O.) : « Zur Kenntnis des Chloroms. » (*Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, t. 91, p. 588, 1907.) — 8. ROMAN (B.) : « Zur Kenntnis der myeloischen Chloroleukämie. » (*Beitr. path. Anat.*, t. 55, p. 61, 1913.) — 9. STERNBERG (C.) : « Blutkrankheiten. » (*Henke-Lubarsch. Hdb. d. spez. path. Anat.*, t. 1/I.) — 10. STRASSER (U.) : « Aleukämisch-leukopenische Chloromyelose. » (*Wien. Arch. f. inn. Med.*, t. 25, p. 133, 1934.) — 11. WALDSTEIN (L.) : « Ein Fall von progressiver Anämie und darauffolgender Leukocytämie mit Knochenmarkerkrankung und einem sogenannten Chlorom (Chlorolymphon). » (*Virchow's Arch.*, t. 91, p. 12, 1883.) — 12. WETTER (M.) : « Zur Kenntnis des Chloroms. » (*Z. f. Path.*, t. 3, p. 541, 1909.)

GASTRITE MÉTAPLASIQUE HÉMORRAGIQUE⁽¹⁾

par

N. FIESSINGER, A. BERGERET, E. RUTISHAUSER et R. MESSIMY

Depuis quelques années, on insiste sur les causes multiples qui peuvent déterminer des gastrorragies, en dehors des cancers et ulcères gastriques. Nous ne les passerons pas en revue, mais désirons insister sur une altération qui nous semble jouer un rôle important, à savoir la métaplasie intestinale de la muqueuse de l'estomac. Dans l'observation qui va suivre, nous avons vu, sous l'effet de cette métaplasie, s'établir une vascularisation anormale en surface de la muqueuse. Les ruptures multiples et faciles de ces capillaires nous semblent la conséquence probable de la contraction vigoureuse du muscle et, en somme, l'inadaptation d'une vascularisation intestinale au « climat » gastrique.

OBSERVATION. — M^{me} M..., âgée de trente-huit ans, actuellement sans profession, est amenée d'urgence à l'hôpital Necker, dans la nuit du 1^{er} au 2 février 1935, pour hémorragie intestinale. Le 30 janvier, la malade a été prise brusquement de douleurs violentes dans l'hypocondre gauche : douleurs sans irradiations, continues dans leur violence, pongitives, accompagnées d'une sensation de pesanteur. La malade passe une partie de la journée étendue, sans fièvre, dit-elle; elle s'alimente un peu, ne présente pas de troubles digestifs nets, pas de diarrhée. Cet état persiste pendant deux jours; la malade va consulter alors son médecin qui ordonne l'ingestion de granulés (?); dès lors, les douleurs disparaissent. Mais le 1^{er} février, la malade, qui a été obligée de sortir dans la matinée, ressent peu après, étant dans le métro, un malaise intense qui l'oblige à descendre sur le quai, où elle est prise d'une syncope brutale, avec émission d'urine et de matières.

Elle reprend connaissance dans un taxi, aux côtés d'un agent qui la transporte à la Charité. Elle reste à cet hôpital une à deux heures, puis elle demande à repartir et rentre chez elle, où elle se couche. Peu après, sans douleur, elle présente une selle hémorragique; dans l'après-midi, nouvelle selle uniquement formée de sang noir, épais, très abondant, un litre et demi environ, d'après la malade. L'après-midi se passe dans un état de faiblesse très marqué, la malade ne souffre plus, mais se plaint seulement d'avoir l'abdomen endolori; dans la soirée, son médecin la décide à se faire admettre à l'hôpital Necker, où elle

(1) Communication faite à la Société Anatomique de Paris, séance du 2 juillet 1936.

entre dans la nuit. Après son entrée, elle présente encore à plusieurs reprises des selles de sang noir. La malade est dans un état de grande prostration et d'anémie. L'abdomen est souple, sensible à la palpation, mais d'une manière diffuse; la température est à 38°; la tension artérielle est de 10 max.-4 min. (prise à l'appareil de Pachon).

Les jours suivants, la malade reste dans un état d'anémie extrême et, le 4 février 1935, elle est prise d'une nouvelle hématémèse abondante de sang noir mêlé de caillots; elle est refroidie et exsangue, ses lèvres sont décolorées. On pratique d'urgence une transfusion sanguine de 300 grammes qui est bien supportée et qui remonte l'état de la malade. L'hémorragie a cessé, les muqueuses se recolorent un peu, la température oscille autour de 38°. Une numération globulaire donne le résultat suivant :

Globules rouges	1.370.000
Globules blancs	4.800
Réticulocytes	3 % environ.
Hémoglobine	Moins de 20 % au Hellige.
Formule leucocytaire :	
Poly. neutro.	80
Eosino.	1
Grands mono.	2
Moyens mono.	7
Lympho.	10

Il n'y a pas de signe du lacet. Le temps de saignement est de 2 minutes, le temps de coagulation est de 6 minutes 40 secondes. Vérifiés à plusieurs reprises par la suite, les temps de saignement et de coagulation seront toujours normaux.

L'examen général ne montre toujours aucun signe précis en dehors de l'anémie; l'abdomen est souple, le foie n'est pas hypertrophié, la rate n'est pas palpable, ni percutable.

L'examen du système nerveux est négatif, mais l'étude du fond de l'œil montre que, si les réflexes pupillaires sont normaux, il existe une chorio-rétinite pigmentaire bilatérale très étendue.

Par ailleurs, on ne note aucun signe net de spécificité héréditaire; il existe seulement, comme stigmates de dystrophie, un prognathisme supérieur accusé et une forte voûte ogivale.

Le 6 février 1935, on pratique une nouvelle transfusion sanguine de 400 grammes. L'état de la malade continue à s'améliorer. Un examen d'urine montre des traces de sang, d'urobilin et surtout d'indoxyl.

Le 11 février, une nouvelle numération globulaire donne le résultat suivant :

Globules rouges	1.760.000
Globules blancs	4.800
Hémoglobine	20 %
Réticulocytes	0

Formule leucocytaire :

Poly. neutro.	70
Eosino.	3
Baso.	1
Grands mono.	7
Moyens mono.	9
Lympho.	7
Métablasto.	3

On note 2 ou 3 cellules souches volumineuses dans la préparation.

Les jours suivants, l'état de la malade est assez satisfaisant. La tension artérielle se maintient à 10 max.-6 min.; une exploration hépatique donne les résultats suivants :

Rose Bengale	1,5
Indice biliaire plasmatique	1

Une galactosurie provoquée est normale.

Antécédents. — A l'âge de onze ans, subitement et sans cause apparente, la malade a présenté une hématémèse assez importante (un verre environ) qui lui a valu une hospitalisation aux Enfants-Malades, où l'on ne porta aucun diagnostic précis.

Depuis l'âge de onze ans, la malade n'a cessé d'avoir des hématémèses plusieurs fois par an et, à certains moments, plusieurs fois par mois. Ces hématémèses se reproduisent toujours de la même manière : rejet brusque, sans prodrome, sans douleur, d'une quantité de sang plus ou moins abondante de couleur foncée. La malade n'a jamais remarqué l'influence des repas ni de certains aliments, ni de la fatigue, des émotions ou des règles sur la production des hémorragies; celles-ci surviennent sans motif, sans horaire fixe, le jour de préférence à la nuit. Souvent les hématémèses sont suivies de mélæna.

En dehors de ces accidents, la malade dit avoir eu une santé à peu près satisfaisante. On retrouve dans l'enfance la notion d'une rougeole, d'une scarlatine et, à trois ans et demi, une gastro-entérite sévère.

Elle a été réglée à quinze ans, les périodes menstruelles ont toujours été normales.

La malade a été plusieurs fois mise en observation à l'hôpital pour des hémorragies digestives. En 1923, à la demande de la malade, le docteur Schwartz, chirurgien des hôpitaux, lui fait une laparotomie exploratrice. Il constate la présence d'adhérences, mais pas de lésion nette.

Pendant les mois suivants, il y a une légère amélioration au point de vue général, mais les hématémèses continuent.

En 1929, la malade entre de nouveau dans le service du docteur A. Schwartz pour des hémorragies intestinales; des radiographies de l'estomac ne révèlent aucune image anormale. Elle est opérée à nouveau et on pratique une gastro-entérostomie.

En janvier 1930, elle a deux hématémèses très violentes à huit jours d'intervalle.

Dans la suite, la malade devient enceinte; pendant toute la grossesse et les trois mois d'allaitement, elle ne présente aucune hémorragie. L'accouchement a été normal, l'enfant est bien portant.

Antécédents familiaux : père mort à trente-huit ans, accidentellement. Mère, âgée de soixante-douze ans, très bien portante. Une sœur est morte à l'âge de quatre ans (méningite ?). Un grand-père paternel est mort très jeune, alcoolique. La malade ne connaît, chez aucun membre de sa famille, l'existence d'hémorragies, digestives ou autres.

Examen radioscopique. — Un examen radioscopique montre l'existence d'une bouche de gastro-entérostomie à fonctionnement normal et d'une exclusion pylorique.

Opération. — On décide de pratiquer chez cette malade une gastrectomie, et la malade est opérée le 1^{er} mars par l'un de nous (docteur Bergeret), dont voici le compte rendu opératoire :

Rachi-anesthésie : 3 milligrammes de percaïne. On associe l'inhalation de protoxyde d'azote.

Incision médiane sus-ombilicale dans la cicatrice de l'intervention antérieure.
Libération de quelques adhérences à la paroi de l'estomac, de l'épiploon et de la foie. Libération d'adhérences inter-hépato-gastrique. L'estomac ne présente pas de lésions manifestes, mais sa surface extérieure est d'aspect congestif, avec des vaisseaux sanguins très apparents.

On fait une gastrectomie de droite à gauche, en libérant la gastro-entérostomie faite antérieurement; séparation de l'estomac et du jéjunum par incision sur la ligne de suture gastro-jéjunale au pourtour de la bouche.

On termine en faisant une implantation gastro-jéjunale qui utilise la bouche jéjunale de la gastro-entérostomie.

L'examen de la pièce de gastrectomie n'ayant montré aucune lésion macroscopique importante, on décide l'extirpation de la rate qui est plus volumineuse que normalement.

Fermeture en un plan, à la soie, sur deux drains.

Après l'opération, la malade reste dans un état très grave pendant quelques jours, la courbe thermique est modérée.

On l'envoie en convalescence à la campagne.

Elle revient consulter en juillet 1935 : elle a encore rendu du sang par la bouche, mais en quantité minime; son état général est amélioré et elle présente seulement de légers troubles digestifs.

En janvier 1936, la malade revient nous voir; elle a rendu encore une fois un peu de sang rouge foncé. On soupçonne une hémosialémèse, mais un examen du larynx ne montre qu'une très légère congestion pré-glottique.

Nous reverrons la malade en mars 1936, les hémorragies ont cessé et la malade a repris du poids (8 kilos depuis l'opération).

Ses digestions sont assez lentes, mais elle n'a pas de douleurs gastriques.

Elle a bon aspect, les téguments et les muqueuses sont bien colorés.

Le 1^{er} juillet 1936, cette malade est d'aspect normal et n'a plus présenté de gastrorrhagies. Ses digestions se font normalement.

En résumé, cette malade de trente-huit ans a présenté, depuis l'âge de onze ans, une série d'hématémèses, d'abord isolées, puis accompagnées ou alternant avec du mélæna. Ces hémorragies gastro-intestinales survenaient spontanément, sans cause et sans aucun symptôme prémonitoire. Dans leur intervalle, la malade ne souffrait pas et ne présentait aucun trouble digestif. La fréquence et l'importance de ces hémorragies ont nécessité trois interventions successives : une laparotomie exploratrice, en 1923, qui ne montra aucune lésion nette; une gastro-entérostomie en 1929; enfin, en 1935, une gastrectomie avec splénectomie.

Depuis la dernière intervention, la malade a rejeté, à plusieurs reprises, quelques crachats sanguins, mais n'a présenté aucune hémorragie digestive comparable aux précédentes. Son état général est considérablement amélioré.

On pouvait discuter sans fin le diagnostic d'une semblable affection, mais aucune hypothèse, tant au sujet de l'estomac que de la crise sanguine, ne trouvait une justification dans les constatations cliniques. C'est

en raison du diagnostic probable d'adénome hémorragique de la muqueuse gastrique que nous avons fait gastrectomiser cette malade. L'un de nous a pratiqué à la fois la gastrectomie et la splénectomie. Nous avons vu comment, en l'absence de lésion évidente de la muqueuse gastrique, nous décidâmes l'ablation de la rate.

L'examen anatomique ne montra pourtant aucune altération splénique. Il révéla par contre d'importantes modifications de la muqueuse gastrique.

Examen anatomique. — Les pièces anatomiques, fixées au formol, comprennent la rate et la portion réséquée de l'estomac. La rate est de volume normal, le dessin splénique est facilement visible à l'œil nu. L'examen microscopique montre la parfaite intégrité de l'organe.

L'estomac, après rétraction inhérente à la fixation, mesure 9 cm. 1/2 sur 6, 2 centimètres sur la pièce ouverte le long de la grande courbure. A 3 centimètres de la tranche de section, du côté pylorique, on aperçoit une ouverture de gastro-entérostomie de 1,8 cm. de diamètre, à bords non épaisse, réguliers. La muqueuse stomacale est veloutée, avec des flots un peu épaisse, irréguliers, légèrement surélevés ; les replis gastriques sont fortement accusés, il n'y a pas d'enduit sur la muqueuse. Partout, notamment dans les régions de l'antrum pylorique et sur la petite courbure, la muqueuse est mamelonnée et on y remarque de très fines érosions hémorragiques ; une partie du sang reste incrustée dans le tissu lorsqu'on lave ces érosions. On note, en outre, un ou deux placards ecchymotiques transparaissant sous une muqueuse conservée.

L'examen histologique de l'estomac découvre une métaplasie en épithélium intestinal, tant à la surface que dans les fovéoles. Ce processus est d'une étendue inaccoutumée, on le retrouve sur toutes les coupes de la région fondique et de l'antrum pylorique. Il existe, en outre, une gastrite chronique : atrophique sur de vastes étendues, hypertrophique en certains points, avec prolifération microadénomateuse des glandes fondiques. Le stroma est élargi, surtout aux endroits où la muqueuse est atrophiée ; il est œdématisé, infiltré de lymphoplasmocytes et de rares leucocytes. Nous étudierons un aspect d'ensemble de la gastrite atrophique.

Les faisceaux de la *muscularis mucosæ* sont hypertrophiés et dissociés par un œdème et un tissu conjonctif actif. Les phénomènes inflammatoires peuvent être suivis en intensité décroissante dans la musculature propre ; le tissu conjonctif interfasciculaire est élargi, infiltré d'œdème, avec de nombreux fibroblastes ; la séreuse est légèrement épaisse ; l'endothélium vasculaire lymphatique et sanguin est tuméfié dans toutes les couches.

Enumérant les différents éléments de la gastrite chronique, nous notons les faits suivants : l'épithélium principal des glandes fondiques présente une dégénérescence graisseuse en fines gouttelettes, une dissociation des épithéliums et, par endroits, une nécrose cellulaire. Souvent, les glandes fondiques sont remplacées par des glandes du type pylorique ; le protoplasme est pourtant plus foncé et les lumières plus larges que sur l'épithélium pylorique normal. Par places, il y a hyperplasie de glandes pseudo-pyloriques.

Les follicules lymphatiques sont plutôt rares, mal délimités.

D'où viennent les hémorragies qui donnent la note dominante à l'histoire de la malade ?

On trouve sur toutes les coupes, qu'il s'agisse de la région du corps ou de l'antrum pylorique, deux ou trois hémorragies provenant de fines érosions. La

quantité de ces érosions est cependant plus grande au niveau de l'antre que dans le corps et sur la petite courbure que sur la grande. Les grandes érosions occupent le champ de faible grossissement ; presque toutes sont plus petites et se limitent à une ou deux villosités gastriques, ou à une partie de villosité.

La figure 1 représente une des plus grandes érosions hémorragiques.

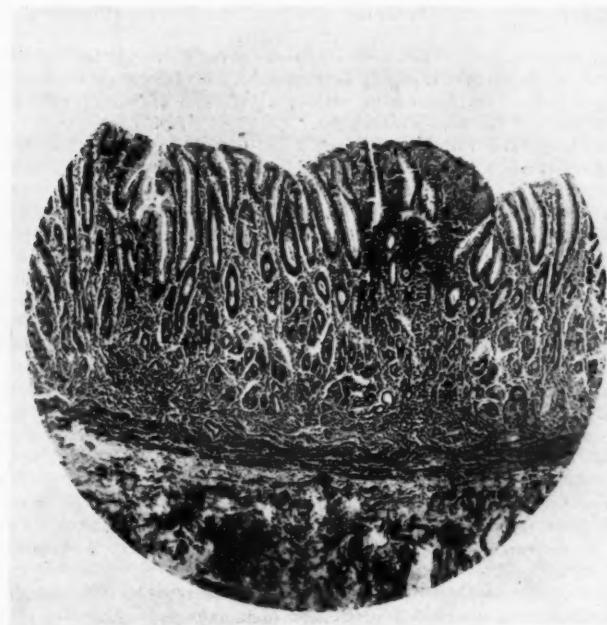


FIG. 1. — Une érosion hémorragique parmi les plus étendues.
(Grossissement : 90 : 1.)

Au niveau du soulèvement médian, le stroma est infiltré de sang et la muqueuse fait saillie vers la cavité stomacale. La gastrite chronique est étendue et se signale par l'augmentation du stroma, l'atrophie glandulaire, la métaplasie de l'épithélium de revêtement.

Ces érosions minimes se voient en n'importe quel endroit des villosités (si on veut appeler les faibles élévations de la muqueuse gastrique : villosités), soit à la surface interfoviale, soit au sommet. En ces points, l'épithélium de revêtement manque et le stroma est traversé par une hémorragie riche en leucocytes. En certains endroits, l'érosion est recouverte par un enduit sanguin dont la couleur brun sombre démontre l'influence de l'acide chlorhydrique. L'hémorragie ne fait pas partie intégrante de toutes les érosions : beaucoup d'entre

elles ne montrent qu'une perte de l'épithélium de revêtement et un exsudat plus ou moins riche en leucocytes. Le stroma sous-jacent présente les caractères d'un tissu de granulation. La différence d'âge de ces érosions se voit très facilement dans la réaction de l'épithélium au niveau des bords. Certaines sont limitées par un épithélium à prolifération très active, avec mitoses, pluri-stratification et formation de bourgeons épithéliaux. A d'autres endroits encore, l'érosion est de nouveau presque entièrement comblée par l'épithélium régénéré : seuls, une



FIG. 2. — *Muqueuse du corps, non atrophiée. Métaplasie de l'épithélium gastrique. Hyperémie capillaire intense, sécrétion abondante. Élargissement des cryptes.* (Grossissement : 450 : 1.)

colorabilité plus forte du protoplasme, un aplatissement des foveoles et des villosités signalent le processus de cicatrisation. Dans le stroma, le nombre des noyaux est encore trop élevé et l'on aperçoit de rares grains d'hemosidérine. Mentionnons encore au milieu de cellules du type intestinal la présence de cellules de Paneth.

L'examen histologique nous renseigne suffisamment sur la source de l'hémorragie; il faut noter que la perte en protéine doit être très élevée, étant donnée l'exsudation de fibrine en de nombreux points.

L'analyse pathogénique de ces hémorragies est délicate. Grâce à la très bonne fixation de notre matériel, nous avons pu l'approfondir.

Pourquoi et de quelle manière la muqueuse saigne-t-elle ?

Voici, illustrés de quelques figures, les faits que nous essaierons ensuite d'interpréter.

Sur la muqueuse du corps, existent de larges îlots où la muqueuse n'est pas encore atrophiée, mais, ici même, l'étendue de la métaplasie est impressionnante.



FIG. 3. — *Tuméfaction en forme de masse d'une villosité stomachale. Etirement des cellules de revêtement et début de l'érosion au sommet de la villosité sur un capillaire dilaté. Stroma hyperémifié. (Grossissement : 450 : 1.)*

Entre les cellules caliciformes, on ne remarque presque jamais de cellules de revêtement du type gastrique, mais intestinal, c'est-à-dire des cellules cylindriques à brosse ciliée. Le réseau capillaire, normalement vide et très difficilement visible dans une préparation de muqueuse gastrique normale, est gorgé de sang. Il s'étale en larges anastomoses sous l'épithélium de revêtement et sous les foveoles.

Le réseau capillaire présente des cellules endothéliales tuméfiées, et la membrane capillaire apparaît épaisse et se teinte en rose clair (hémalun-éosine). Sa délimitation est très irrégulière. En général, cette hyperémie est en rapport avec

l'activité de sécrétion, elle est d'autant plus grande que celle-ci est plus abondante. En certains endroits, la note inflammatoire est évidente : augmentation du taux de cellules rondes dans le stroma, leucocytes en abondance, leucodiapé-dèse active. L'exsudation fibrineuse devient très nette et il se forme au sommet des villosités une tuméfaction en forme de masse due à l'exsudation de fibrine.

Les cellules caliciformes sont étirées surtout à leur base, qui est plus claire. Le protoplasme présente une très fine striation longitudinale. En de pareils endroits, on peut surprendre le début d'hémorragie, comme le montre la figure 4.

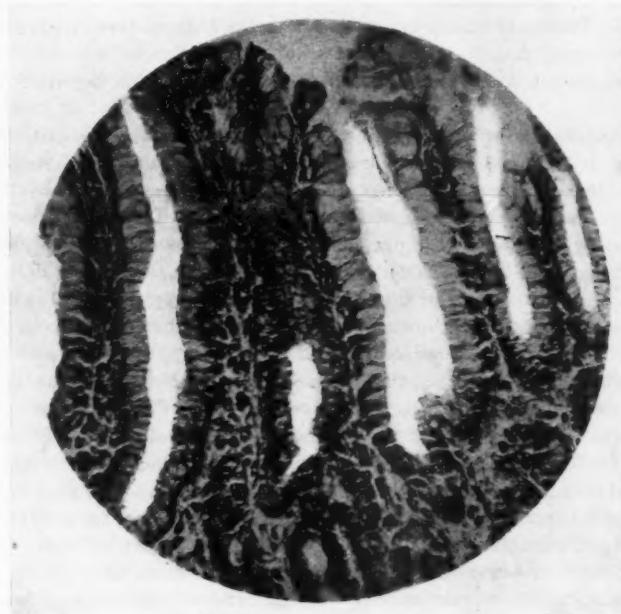


FIG. 4. — *Début d'hémorragie au sommet d'une villosité allongée.*
Les cellules caliciformes montrent une brèche par où sort un mince filet de sang.
(Grossissement : 450 : 1.)

Dans le stroma de la villosité se trouve un capillaire avec une rupture par laquelle le sang s'échappe, puis s'étale sur l'épithélium de la villosité voisine. Cette déchirure est l'aboutissement de tout un processus de nécrose vasculaire localisée qui commence par la tuméfaction de l'endothélium vasculaire.

Ces constatations anatomiques mettent d'abord en relief le rôle dominant de la gastrite chronique. On sait que les gastrites hémorragiques ont été l'objet de nombreuses recherches.

Parmi les publications récentes, nous citerons, à l'étranger, celles de Puhl [1], de Bohmanson [2], de Cinimita [3], et l'importante monographie de Konjetzny [4]; en France, celles de Kummer [5]; de Delore, Martin et Mallet-Guy [6]; de Bouchut et Paupert-Ravault [7]. Gutmann [8] a fort bien décrit ces « gastrites chroniques hémorragiques ». Allemand, dans une thèse de Lyon [9]; L. Tixier et Ch. Clavel, dans leur ouvrage [10], ont repris l'étude d'ensemble de ces faits. Demole [11] s'est occupé de l'origine des hématémèses. Enfin, dans un récent article de la *Presse médicale*, Delore et Gabrielle [12] ont rapporté de nouveaux cas de gastrite hémorragique.

Il nous paraît donc inutile de reprendre la description détaillée de ces faits.

Notre malade a présenté la même répétition d'hémorragie gastro-intestinale avec anémie secondaire très accusée. L'absence de troubles digestifs, de phénomènes douloureux gastriques ou intestinaux dans l'intervalle des hémorragies est digne de remarque. Dans la plupart des observations signalées, en effet, on retrouve dans le passé des malades des phénomènes dyspeptiques plus ou moins évidents. Pourtant, dans un cas de G. Faroy [13], un malade sans aucun passé gastrique mourut d'hémorragies digestives répétées dues à une gastrite chronique. Cette observation, comme la nôtre, démontre qu'une gastrite chronique peut ne se manifester que par des phénomènes purement hémorragiques. Et l'on est surpris d'une semblable latence après avoir constaté l'intensité des lésions anatomiques. Enfin, la précocité d'apparition de ces hémorragies est également remarquable. Nous avons pourtant noté quelques observations analogues d'hémorragies par gastrite chez des sujets très jeunes (cas de Blad, de P. Duval et J.-Ch. Roux [14], de G. Faroy). On serait tenté, pour de tels faits, d'incliner une affection héréditaire plutôt qu'une affection acquise dans le jeune âge. Nous noterons, à ce sujet, la présence chez notre malade d'une chorio-rétinite pigmentaire très prononcée. Cette lésion, pour certains auteurs, serait pathognomonique de syphilis héréditaire. Le fait est intéressant et peut-être faut-il incriminer, dans ces cas, avec Kummer, une gastrite subaiguë syphilitique. Néanmoins, la coexistence d'une lésion syphilitique ne suffit pas à démontrer de la gastrite.

Un dernier point mérite la discussion : c'est la reprise, quelques mois après la dernière intervention, de crachements sanguins noirâtres. Bien que la malade n'ait jamais eu l'impression de vomir ce sang, nous pensons qu'il provenait de l'estomac. Nous rappellerons ici l'opinion de Delore et Gabrielle : « Il ne faudra pas s'étonner si, après ces opérations même étendues, l'estomac continue à saigner pendant quelque temps. On ne peut avoir la prétention d'enlever toute la muqueuse malade, les

lésions congestives s'étendant parfois très loin à tout l'estomac. Mais ces hémorragies post-opératoires ne sont plus importantes. »

L'étude anatomique de notre observation la rapproche également des gastrites hémorragiques des auteurs lyonnais : l'anormale vascularisation de la face externe de l'estomac, surtout dans la région antrale, nous avait surpris lors de l'opération : le fait est classique, il a été décrit sous le nom de « pyloric blusch », par Moynihan. La muqueuse, par contre, ne paraissait pas très altérée, il fallut un examen minutieux pour découvrir ses lésions. Leurs caractères histologiques sont notés dans un grand nombre de gastrites hémorragiques chroniques.

L'hétérotropie elle-même est un fait classique et, depuis longtemps, ce processus de métaplasie intestinale a été signalé.

Kupffer (1883) a observé pour la première fois cette métaplasie qui, depuis, a fait l'objet de nombreux travaux étrangers (Sachs, Schmidt, Lubarsch, Conheim, Konjetzny, etc. [15]) et français (Hayem, Ménétrier, Jouvenel, Gosset et Masson, F. Ramond et Ch. Jacquelin, etc. [16]).

L'origine embryonnaire de telles formations a ses partisans, mais on tend plutôt, à l'heure actuelle, à considérer la métaplasie comme la conséquence d'un remaniement inflammatoire. Dans notre observation, la précocité des accidents pathologiques et la coexistence d'une anomalie rétinienne rendaient l'hypothèse de malformation congénitale assez séduisante. Il nous paraît, néanmoins, que l'hypothèse de dystrophie embryonnaire ne peut être admise qu'avec de grandes réserves. Saltzmann a signalé dans quelques cas des hétérotopies intestinales sur la muqueuse gastrique du nouveau-né. Mais l'hétérotropie était strictement localisée au pylore, et il est difficile d'envisager l'extension des îlots métaplasiques dans la muqueuse de l'antrale et du corps. Chuma a noté également de semblables hétérotopies dans l'estomac du nouveau-né, mais il existait toujours en même temps une gastrite chronique. D'après Lubarsch [17], la métaplasie représente une régénération fonctionnellement et morphologiquement imparfaite, ce que Askanazy conteste. La métaplasie est une adaptation à une fonction nouvelle, justement le contraire d'une régénération qui reconstitue le tissu préexistant avec la fonction préexistante. La muqueuse gastrique, d'après Lubarsch, serait un stade plus élevé dans la lignée des épithéliums intestinaux. Il déclare, avec la majorité des auteurs, qu'avec l'hétérotropie coexistent toujours des phénomènes inflammatoires du tissu conjonctif voisin. Nous avons suffisamment insisté sur la note inflammatoire dans notre description histologique pour ne pas y revenir longuement ici. Mais il faut souligner la particularité histologique à laquelle nous avons déjà fait allusion : l'observation de coupes en séries nous a montré que la suffusion hémorragique était exactement sous-jacente à l'hétérotropie. Là où cessait

la métaplasie intestinale disparaissait également la congestion sous-muqueuse. On trouvait, par contre, des érosions non hémorragiques en certains endroits où manquait la métaplasie. D'où le terme de *gastrite métaplasique hémorragique* que nous proposons.

L'hétérotopie paraît constituer un lieu de moindre résistance capillaire susceptible d'expliquer la production de certaines hémorragies digestives.

Par quel mécanisme ? Nous proposons l'interprétation suivante : l'épithélium gastrique, un épithélium à fonction résorbante et sécrétante très modérée est remplacé par un épithélium fortement sécrétoire, du fait de la métaplasie intestinale; toute la circulation sanguine, particulièrement accusée à l'état normal dans la région des glandes, subit une orientation vers la surface de la région antrale. Cette rupture d'équilibre de la circulation nous paraît constituer un facteur important de la production des hémorragies au cours de la gastrite chronique métaplasique, d'autant que la force de la musculature gastrique doit favoriser les ruptures des capillaires anormaux.

Au point de vue étiologique, nous n'avons que fort peu à dire et nous nous trouvons dans le même embarras que les autres auteurs.

Nous n'avons pu révéler un facteur exogène; si, parmi les facteurs endogènes, nous sommes en mesure d'éliminer une maladie splénique, nous manquons de données pour émettre l'hypothèse d'une autre influence, nerveuse ou toxique, en particulier.

On incrimine ces derniers temps l'intervention d'un facteur allergique (Chevallier et Paviot [18]). On ne peut *a priori* écarter l'hypothèse d'un facteur de cet ordre; mais, dans notre cas, aucun argument ne plaide dans ce sens.

En somme, il s'agit d'un cas de gastrite métaplasique dont l'histoire clinique s'étale sur vingt-sept années et débute dans le jeune âge (onze ans). Au point de vue anatomique, la gastrite, atrophique par endroits, se signale par une importante métaplasie épithéliale. Cette métaplasie, par suite d'une dislocation circulatoire vers la surface, sous un épithélium en activité sécrétoire, a déterminé un processus hémorragique d'une particulière importance.

BIBLIOGRAPHIE

1. PUHL : « Sur la question des hémorragies parenchymateuses de l'estomac. » (*Deutsche Zeits. f. Chir.*, 1926, 117, p. 183.)
2. BOHMANSSEN : *Acta medica scandinavica*, vol. LX, suppl. VII, 1926.
3. CINIMITA : « L'hémorragie dite parenchymateuse de l'estomac. » (*Wiener klin. Wochens.*, 45, 4 mars 1932.)
4. KONJETZNY : « Inflammations de l'estomac », in *Henke-Lubarsch*, IV/2, 1928.
5. KUMMER : « Gastrorragies cryptogénétiques. » (*Arch. Mal. App. dig.*, 1924, p. 742.)
6. DELORE, MARTIN et MALLET-GUY : *Archives franco-belges*, 1925.
7. BOUCHUT et PAUPERT-RAVAILL : « Les pyloro-duodénites. » (*Arch. Mal. App. dig.*, 1927, p. 121.)
8. GUTMANN : « Gastrite et duodénite chroniques hémorragiques. » (*Bull. méd.*, 1929, n° 22, p. 589.)
9. ALLEMAND : « Contribution à l'étude des lésions anatomiques et du traitement chirurgical dans les grandes hémorragies gastriques aiguës. » (*Thèse de Lyon*, 1933.)
10. TIXIER (L.) et CLAVEL (Ch.) : *Les grandes hémorragies gastro-duodénales*. Masson et C^{ie}, édit., 1933.
11. DEMOLE (M.) : « De l'origine des hématémèses. » (*Thèse de Paris*, 1931.)
12. DELORE et GABRIELLE : « Des gastrites hémorragiques. » (*Presse méd.*, 22 mai 1935, n° 41.)
13. FAROU (G.) : *Arch. Mal. App. dig.*, t. XIV, 1924, p. 155.
14. DUVAL (P.) et ROUX (G.-Ch.) : *Idem*.
15. KUPFFER, SACHS, SCHMIDT, etc. Cités par KONJETZNY : *Loc. cit.*
16. HAYEM, MÉNÉTRIER, etc. Cités par F. RAMOND et JACQUELIN : « Gastrites et duodénites. » (*Soc. de Gastro-Entérologie*, avril 1935, et *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 29 juin 1923.)
17. SALTMANN, CHUMA, LUBARSCH. Cités par KONJETZNY : *Loc. cit.*
18. PAVIOT (J.) et CHEVALLIER (R.) : « Les gastropathies allergiques. » (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 janvier 1936, n° 385.)

gi
sa
li

la
te
pr

tio
th
pr
la
qu
th

co
ch

lat
bie
tra
se
su

rep
mi

(
A

LES LYMPHATIQUES DES PARATHYROÏDES⁽¹⁾

par

H. PEDRAZA

(de Bogota).

Les vaisseaux lymphatiques des parathyroïdes et leurs connexions ganglionnaires sont restés jusqu'à maintenant à peu près inconnus. Cela tient sans doute à la difficulté que présente l'injection de ces vaisseaux par un liquide coloré.

J'ai fait de nombreux essais sur des fœtus et des nouveau-nés dans le laboratoire de M. le professeur Rouvière, et j'ai pu obtenir jusqu'à maintenant cinq bonnes préparations qui me permettent de formuler les deux propositions suivantes :

1° *Les lymphatiques des parathyroïdes sont indépendants des lymphatiques du corps thyroïde.* En effet, une injection poussée dans une parathyroïde ne se propage pas au tissu thyroïdien voisin, à moins que la pression ne soit trop forte. Dans ce dernier cas, l'invasion apparente de la partie de la glande thyroïde attenante à la parathyroïde injectée n'est qu'un extravasat provenant de la rupture du réseau lymphatique parathyroïdien.

2° *Les lymphatiques d'une parathyroïde donnent naissance à un seul collecteur tributaire d'un ganglion de la chaîne récurrentielle ou de la chaîne jugulaire interne.*

Ce collecteur descend en arrière de l'extrémité inférieure du lobe latéral thyroïdien et présente l'une des deux dispositions suivantes : ou bien ce vaisseau lymphatique s'incline en dedans et se termine après un trajet très court dans un ganglion de la chaîne récurrentielle, ou bien il se rend à un élément de la chaîne ganglionnaire jugulaire interne en suivant, sur une partie de son trajet, l'artère thyroïdienne inférieure.

L'une de mes préparations présente une disposition particulière que reproduit la figure ci-contre et qui a été présentée à la Société Anatomique de Paris dans sa séance du 3 décembre 1936.

(1) Communication faite à la Société Anatomique de Paris le 3 décembre 1936.

Sur cette préparation, on voit que le collecteur lymphatique de la parathyroïde inférieure droite aboutit à un ganglion de la chaîne récurrentielle droite, située à peu près à la hauteur du pôle inférieur du lobe latéral du corps thyroïde. L'injection a également rempli un autre affluent du même ganglion qui a son origine dans le lobe droit du thymus, et se détache de l'extrémité supérieure de ce lobe pour aller,



par un trajet oblique en haut et en arrière, au ganglion récurrentiel déjà signalé.

Evidemment, l'injection en sens rétrograde du collecteur lymphatique d'origine thymique n'a pu se produire qu'en raison d'une insuffisance certaine des valvules de ce vaisseau.

Il n'est pas besoin d'insister sur l'explication embryologique de cette intéressante disposition. On sait que le thymus et les parathyroïdes inférieures dérivent de la même fente branchiale.

REVUE ANALYTIQUE⁽¹⁾

I. — BOUCHE, LANGUE ET PHARYNX

Tumeurs.

A côté des deux mémoires d'ordre général consacrés l'un par *Ducuing (J.)* et *Ducuing (L.)* [21] aux tumeurs malignes de la base de la langue, et par *Geschickter* [24] aux tumeurs de la muqueuse bucale, divers articles méritent d'être signalés.

Frank, Enfield et *Miller* [22] signalent un épithélioma de la langue chez un nouveau-né. C'est le premier cas de néoplasie linguale observé à cet âge. La tumeur, du volume d'un pois de structure « papillaire à cellules squameuses », siégeait à l'union des deux tiers postérieurs de la langue et gênait l'alimentation. L'intervention fut pratiquée au quatorzième jour et fut suivie d'irradiation post-opératoire des ganglions tributaires. Deux ans plus tard, l'examen ne révélait aucune récidive.

Vahéri [54] rapporte un cas de tumeur dite mixte de la lèvre supérieure, dont 43 cas existent dans la littérature. Il pense qu'il faut en chercher l'origine dans les glandes à mucus locales. *Davis* [18] décrit en détail 4 cas de tumeurs mixtes du palais observées chez des Chinoises.

Celli [14] rapporte 2 cas de cylindrome du palais. Il les apprête aux basaliomes et aux cancers basocellulaires ; leur substance hyaline proviendrait selon lui en partie d'une sécrétion cellulaire, en partie d'infiltration du tissu conjonctif; peut-être même s'agirait-il d'un mélange de produits de sécrétion avec le stroma.

Signalons enfin la reproduction expérimentale d'un myoblastome atypique de la langue obtenue dans un cas sur dix par *Morpugo* [41] chez le rat blanc par injection locale « d'extraits de cigares forts ».

Inflammations.

L'étude de 200 cas d'amygdalectomies chez des enfants n'a révélé à *Szuts* [52] qu'un seul cas, chez un enfant de cinq mois, d'hypertrophie pure; tous les autres présentaient des lésions inflammatoires.

Expérimentalement, *Altmann* et *Gerzner* [8] ont tenté d'éclairer la signification de la porte d'entrée amygdalienne dans le rhumatisme articulaire aigu. Ils ont fait à des chiens deux injections successives de bacilles de Koch humains peu virulents. Lorsque la première injection était intraveineuse et la deuxième périamygdalienne, ils ont observé des lésions semblables à celles décrites par *Klinge*: ce qui les amène à constater la spécificité de certains streptocoques. Lorsque les injections sont inversées, on n'observe aucune lésion, ce qui leur semble indiquer que le mécanisme d'hyperergie se déclanche plus facilement par voie pharyngée.

(1) Les chiffres entre crochets renvoient à l'index bibliographique placé en tête du présent numéro.

II. — PAROTIDE

Tumeurs.

Diverses études relatives aux *adénomes parotidiens* sont à signaler. *Kunstmann* [33] étudie leur anatomie pathologique et leur pathogénèse; il distingue les adénomes acineux et les adénomes canaliculaires. Les adénomes acineux, dont *Gruenfeld* et *Jorstad* [26] publient un cas, dérivés du parenchyme glandulaire, sont lobulés, encapsulés et contiennent une sécrétion de mucus. Les adénomes canaliculaires dérivés de bourgeons indifférenciés du canal excréteur se caractérisent essentiellement par une sécrétion muqueuse importante, des formations kystiques et des bourgeonnements papillaires de la paroi. *Hybbinette* [29] s'intéresse plus spécialement à l'anatomo-clinique. De l'étude de 37 observations, il conclut que les récidives se développent probablement soit dans les débris capsulaires qui n'ont pu être extirpés, soit dans des foyers de même nature siégeant en dehors de la capsule; d'où la nécessité d'extirper minutieusement la capsule et d'associer à l'intervention chirurgicale la röntgentherapie et la curiethérapie. Par ailleurs l'examen histologique, toujours indispensable, révèle parfois la nature maligne d'une tumeur que l'on croyait bénigne; mais les récidives de tumeurs bénignes sont toujours bénignes elles-mêmes.

Von Kreudenstein [32] publie un cas d'adénome kystique papillaire parotidien avec tissu lymphoïde interstitiel. Il explique l'association de tissu glandulaire et de tissu lymphoïde en admettant que la tumeur provient d'un germe épithéial de la cavité buccale possédant un potentiel de différenciation parotidien; la prolifération épithéliale aurait déclenché une poussée simultanée du tissu lymphoïde existant.

Enfin *Vidari* [56] publie une curieuse observation de *tumeur mixte parotidienne non métastatique* siégeant au niveau du mollet.

III. — CESOPHAGE

Tumeurs.

L'épithélioma de l'œsophage ne revêt pas toujours l'aspect classique de tumeur sténosante et sans métastases. *Matthews* et *Schnabel* [37] ont trouvé, sur 108 cas, une proportion de 20,3 % de cancers non sténosants. Cette variété peut être annulaire ou parfois ulcèreuse et envahit volontiers les organes voisins; elle n'entraîne pas de dysphagie; son évolution est particulièrement rapide et peut s'accompagner de métastases.

Dans le même ordre d'idées, *Loeper*, *Glibrin* et *Biay* [36] insistent sur le fait que la généralisation du cancer de l'œsophage n'est pas une exception, et *Paviot*, *Martin*, *Mounier-Kuhn*, *Planchu* et *Loras* [45] publient une forme anormale et larvée de cancer de l'œsophage avec métastases osseuses diffuses et surtout craniennes.

Inflammations.

Sur 6.000 autopsies pratiquées en sept ans, *Bartels* [11] a trouvé 82 cas d'œsophagite ulcèreuse aiguë. Il s'agit en général de sujets débilités récemment opérés, qui ont présenté des vomissements parfois sanglants, des nausées, du hoquet ou des brûlures. L'œsophage est dilaté surtout au niveau de son tiers inférieur; sa paroi est amincie et les plis de la muqueuse sont effacés; les ulcérasions, souvent très étendues, sont tantôt phlegmoneuses, tantôt pseudo-membraneuses, tantôt hémorragiques; elles sont soit irrégulières, soit linéaires; parfois elles sont perforantes; parfois ce sont de simples érosions. Elles ne semblent provoquées ni par des traumatismes tel qu'un tubage, ni par l'anesthésie, mais plutôt par un ralentissement circulatoire régional secondaire à l'affaiblissement des malades; l'action du suc gastrique a également son rôle. La même pathogénie est admise par *Neubürger* [42] à propos d'une œsophagite superficielle hémorragique.

IV. — ESTOMAC***Histophysiologie normale et pathologique.***

François Moutier [86] a pu faire une étude particulièrement détaillée de la villosité gastrique normale et pathologique grâce à la dissection spontanée de ses éléments par l'infiltration œdémateuse de certaines gastrites; de cette étude remarquable il tire argument pour montrer l'individualité de la villosité, l'importance des parties superficielles de la muqueuse gastrique, la complexité des fonctions de l'estomac. Citons les notions relatives aux modifications de l'épithélium dont les échanges semblent maxima au sommet de la villosité, au niveau duquel la basale est imperceptible; celles relatives aux colonnes musculaires et aux éléments myoépithéliaux qui expliquent la contractilité remarquable de la villosité; celles relatives à la pénétration de l'épithélium par des leucocytes et par des globules rouges, ce qui explique certaines hémorragies en nappe.

L'étude d'*Hamperl* [77] se cantonne exclusivement à l'étude de la muqueuse gastrique. Il signale qu'au niveau de la muqueuse pylorique existent des pièces intermédiaires renfermant des corpuscules mucoïdes, que l'épithélium mucoïde superficiel et sécréteur de l'estomac peut parfois se transformer en cellules caliciformes. Plus de 2/3 des estomacs nécropsiques, la totalité de ceux des typhiques, présentent au niveau des cellules glandulaires des inclusions graisseuses. Dans la muqueuse du cardia existent des cellules au protoplasma fortement éosinophile, qui rappellent les onkocytes des glandes salivaires et sont dues au métamorphisme des cellules glandulaires mucoïdes. Entre le noyau et la couche cytoplasmique apparaissent parfois des vésicules dégénératives remplies de liquide. Enfin dans la lumière des glandes du cardia et des fundus existent des corpuscules amyloacés typiques.

Tumeurs bénignes.

Parmi les études consacrées aux *tumeurs bénignes* de l'estomac, citons un travail d'*Hamperl* [78] consacré à la prolifération de la muqueuse du cardia chez l'homme. Cet auteur signale que la muqueuse cardiaque est, à partir de la puberté et surtout après quarante ans, le siège de processus de prolifération de plus en plus étendus sous forme d'hyperplasie glandulaire diffuse et nodulaire qui peut parfois être visible à l'œil nu. Parfois existent des formations kystiques macroscopiques. Dans un cas, après une œsophagite peptique, la muqueuse du cardia proliféra et s'étendit sur le tiers inférieur de l'œsophage.

Dans un autre domaine *Feyrter* [3] signale l'existence possible dans l'estomac, le duodénum et le gros intestin, de petites tumeurs « neurogènes à cellules granuleuses » situées dans la sous-muqueuse et même dans la muqueuse. Le tissu tumoral, dont les faisceaux sont en rapport évident avec les corpuscules de *Meissner* du voisinage, doit être comparé, selon *Feyrter*, aux cellules de *Schwann*.

Tumeurs malignes.

A propos d'un épithélioma malpighien du pylore, *G.-H. Weil* [101] étudie la question de la métaplasie de la muqueuse pylorique. L'épithélioma était primitivement intestinal, mais subit des évolutions multiples: par places atypique et hypermucipare à polarité inversée; ailleurs et souvent, il prend l'aspect malpighien à globes cornés. Il est probable qu'il s'est développé sur un ulcère ancien. Il est à rapprocher des métaplasies pavimenteuses que l'on a parfois trouvées au voisinage d'ulcères non cancérisés.

L'attention de *Brûlé*, *Cain*, *Moulonguet*, *Hillemand* et *Aubrun* [63] a été retenue par deux cas d'épithéliomas de l'estomac qui se rapprochent singulièrement des *tumeurs villeuses*, telles qu'elles ont été étudiées au niveau du rectum, et présentent plusieurs caractères particuliers : développement en surface ne dépassant pas la sous-muqueuse, prolifération superficielle du type villeux, importance de la réaction inflammatoire surajoutée. Les auteurs pensent qu'il est légitime de décrire au niveau de l'estomac, comme au niveau du rectum, des tumeurs villeuses qui, après un stade de bénignité, sont susceptibles de dégénérer; ils vont même jusqu'à se demander, toujours par analogie avec les tumeurs villeuses rectales, si certains cancers gastriques, qui guérissent sans récidive après gastrectomie, ne sont pas en réalité des tumeurs villeuses dégénérées, mais cantonnées en superficie.

Dans un même ordre d'idées, *Renner* [93] se demande si les polypes adénomateux purs ont tendance à dégénérer, et conclut par la négative contrairement à l'opinion de *Schmieden*. A l'appui de son opinion, il cite le cas d'une malade chez laquelle coexistaient un polype bénin et un blastome malin du ventricule. Des coupes en série lui ont montré l'absence complète de rapport entre les deux tumeurs. Il signale aussi que, bien souvent, lorsque coexistent carcinome et polype, il peut s'agir, en ce qui concerne le polype, non d'une tumeur pure primitive, mais d'un épithélium hyperplasique bordant un néoplasme.

Ransom [92] rapporte un cas rare dans lequel, six ans après une

gastro-entérostomie pour ulcus duodénal étendu, une deuxième intervention révéla l'existence d'un cancer squirrheux de la partie supérieure gastrique de la bouche gastro-jéjunale.

Les aspects caractéristiques de la *lînite plastique* cancéreuse retiennent toujours l'attention. Si, dans un cas de *Marco Romeo* [95], cet aspect était réalisé par un mésothéliome gastrique, il s'agit le plus souvent d'épithéliomas. *Chiray et Albott* [64] étudient, à propos d'un cas localisé de cancer fibreux prélinétique de la petite courbure, les aspects radiologiques et anatomiques initiaux de cette affection. Anatomiquement, la muqueuse gastrique atteinte de lésions atrophiques se transforme brusquement en tissu cancéreux; mais elle garde sa topographie et son rôle de revêtement; l'envahissement de la musculaire muqueuse ne se fait pas par effondrement de celle-ci. Ce cas constitue par ailleurs un document intéressant relatif aux aspects radiologiques de début de la *lînite plastique*, et vient compléter les données récentes puisées dans les articles antérieurs de J.-H. Lyons, de C.-P. Howard, de Gray, Balfour et Kirklin.

Le cancer ulcériforme, différent de l'ulcéro-cancer, et aux symptômes cliniques et radiologiques duquel Gutmann a déjà consacré plusieurs articles, fait l'objet d'une nouvelle étude de *R.-A. Gutmann, J. Charrier, I. Bertrand et G. Beaugeard* [76]. Le caractère progressif, extensif des lésions radiologiques, en est le caractère le plus net qui a permis dans un cas une opération précoce et utile.

De l'étude de *Yardumian* [103], il résulte que les léiomyo-sarcomes primitifs de l'estomac constituent 0,3 % à 1% des tumeurs gastriques. La plupart des cas connus sont des découvertes d'autopsie. Dans deux cas, l'auteur décrit la symptomatologie où le syndrome hémorragique tient le premier plan. La tumeur siège loin des orifices de l'estomac; elle comporte des plages où l'aspect est celui du myome bénin et des plages où l'aspect est celui d'un myosarcome à cellules peu différenciées.

Matays [83] rapporte le cas d'un myome gastrique bénin observé pendant dix ans au cours duquel l'augmentation de volume de la tumeur et des hémorragies à répétition furent la traduction de la dégénérescence sarcomateuse.

Inflammations en général.

Les gastrites ont actuellement un regain d'actualité. Divers auteurs avec Félix Ramond, Konjetzny, F. Moutier, en ont repris récemment l'étude anatomo-pathologique microscopique. Ces études ont d'autant plus d'intérêt que la pratique de plus en plus courante de la gastroscopie permet mieux chaque jour l'étude macroscopique des diverses lésions de la muqueuse de l'estomac. Elles ont fait l'objet de plusieurs rapports au premier Congrès international de Gastro-entérologie, à Bruxelles, le 8 août 1935. Il est difficile de résumer le rapport anatomique important de *François Moutier* [87], auquel nous renvoyons le lecteur. L'auteur insiste sur l'importance des réactions des divers tissus gastriques : aussi bien celles de glandes, de l'épithélium de revêtement, du mésenchyme et enfin de la villosité, siège souvent d'oedème. En présence de l'aspect gastroscopique dit « gastrite mamelonnée », il est impossible d'affirmer qu'il s'agisse d'une réaction hyperplasique de la muqueuse : certes de sembla-

bles lésions existent parfois, mais plus souvent c'est une gastrite atrophique avec hypertrophie du mésenchyme sous-jacent qui produit cet aspect. L'aboutissant de toutes les gastrites est la gastrite atrophique. Quant aux ulcérations de la muqueuse, les érosions peuvent donner des ulcérations plates superficielles (type Konjetzny); celles-ci peuvent, à leur tour, donner un ulcère profond (type Cruveilhier), mais il est des ulcères térrabants, qui sectionnent de façon précoce la musculeuse : aussi F. Moutier admet-il deux ulcères de Cruveilhier, l'un primitif, l'autre secondaire à une érosion, chacun ne différant de l'autre que par son aspect histologique initial. L'auteur insiste sur les rapports entre les gastrites atrophiques, les linites, le cancer, sur les liens existant entre les altérations gastriques encore imprécises des accidents anémiques graves. Il souligne enfin l'analogie qui existe entre la muqueuse gastrique et la peau, ce qui permet d'augurer que les manifestations allergiques ou gastrites doivent être fréquentes et que l'estomac tient un rôle considérable dans l'équilibre général de l'organisme.

Winkler [102] rapporte 2 cas de gastrite phlegmoneuse chez des femmes. Dans un cas la gastrite phlegmoneuse avec péritonite suppurée survient sur un estomac sain à l'occasion d'une angine. Dans l'autre, au contraire, elle complique un ulcère ancien, une cirrhose et une lithiasis biliaire.

Ulcères.

L'étude expérimentale des lésions peptiques fait l'objet de deux mémoires. *Hanke* [79] provoque expérimentalement une gastrite peptique érosive, par la toxine diphtérique en injections sous-cutanées chez le chat et le cobaye. Les lésions siègent dans les régions fondiques et prépyloriques. Microscopiquement il s'agit d'une destruction de l'épithélium de revêtement et des couches glandulaires superficielles; il n'existe pas de lésions du parenchyme glandulaire pouvant être considérées comme toxiques; on ne retrouve ni endartérites ni thrombose. Cette gastrite érosive endogène doit donc être considérée comme « peptique ». Ces expériences, ajoute l'auteur, montrent l'importance du suc gastrique dans la genèse d'ulcères et d'érosions consécutifs à l'action de facteurs toxico-infectieux purement endogènes.

Blanck [61], expérimentant chez le chien, trouve que la perte de bile par fistule externe ou dérivation du cholédoque, aboutit à des ulcères peptiques associés à de la gastrite et de la duodénite, alors que chez les chiens témoins, qui reçoivent de la bile par voie buccale, on n'observe pas ces lésions. La gastrite est caractérisée par des altérations d'atrophie progressive de la muqueuse de la région pylorique : remplissage des isthmes glandulaires par des exsudats cellulaires, puis dilatation kystique des glandes. La duodénite est grave, érosive, parfois ulcéreuse.

Docq [69] expose le début d'une série de recherches sur la pathogénie de l'ulcère gastro-duodénal. A son avis, « seule la théorie neurogène de von Beckman peut être reprise grâce à des données neurologiques nouvelles, et la conception mucogène de Leriche trouver l'explication anatomo-physiologique plausible qui, jusqu'à présent, lui manquait totalement ». Dans un premier exposé, il envisage l'étude anatomo-pathologique des centres viscéro-moteurs chez l'homme atteint d'ulcère; il a

tout d'abord recherché avec soin toutes les lésions nerveuses que l'on peut trouver dans les pièces opératoires et qui consistent en hypertrophie musculaire, avec sclérose plus ou moins développée, englobant les fibres et les éléments nerveux qui sont en voie de dégénérescence même à une distance assez importante de l'ulcère; dans une deuxième catégorie de recherches, il a étudié les lésions du noyau bulbaire viscéro-moteur du vague dans 10 cas d'ulcère; on y trouve constamment des dégénérescences cellulaires : chromolyse, gonflement cellulaire, excentration des noyaux, disparition des neurofibres intercellulaires. L'auteur se propose d'envisager ultérieurement l'étude expérimentale des ulcères, toxiques ou neurogènes; de comparer les lésions obtenues avec les précédentes et enfin de discuter l'importance pathogénique des documents recueillis.

Les lésions vasculaires des estomacs réséqués pour ulcère ont été étudiées par Fetterman et par Torhorst qui en décrivent les aspects, la localisation sous-muqueuse et toute proche de l'ulcère. *Fetterman* [72] pense que l'artériosclérose peut, en tant que facteur anatomique, jouer un rôle important dans la localisation et dans la persistance des ulcères gastro-duodénaux. Mais *Torhorst* [98] tire argument du caractère et de la localisation des lésions pour penser qu'elles sont secondaires et provoquées par des irritations inflammatoires émanant de l'ulcère; elles pourraient cependant conditionner à leur tour la chronicité de l'ulcère rond simple.

F. Moutier [87], au cours de son étude des gastrites, est amené à envisager également la pathogénie des ulcères. Il admet la possibilité d'ulcères secondaires à des érosions superficielles comme l'a démontré Konjetzny. Mais il pense qu'il existe également une autre variété d'ulcère caractérisé précocement par des lésions mutilantes des tuniques gastriques et semblant être bien primitif. L'ulcère de Cruveilhier présenterait ainsi deux variétés pathogéniques différentes par leurs aspects initiaux.

Puhl et Schmidt [91], étudiant les aspects de 12 ulcères gastro-duodénaux, perforés, signalent l'importance des zones œdémateuses et pré-nécrotiques du tissu conjonctif, la modicité de l'infiltration leucocytaire; ils pensent que la cause de la perforation doit être recherchée dans la zone d'œdème provoquée vraisemblablement par l'action peptique du suc gastrique.

V. — INTESTIN

Malformations.

Celice et Parrot-Manson [109] étudient les types histologiques des *diverticules autonomes du duodénum*, déformations ampullaires permanentes auxquelles participe au moins un revêtement muqueux complet. Les diverticules par hernie muqueuse, à travers la membrane musculeuse, peuvent se produire au niveau de divers points faibles : hernie paraveinulaire, hernie paramusculaire, hernie paracanaliculaire. Il semble qu'il s'agisse de formations acquises. Les diverticules complets sont plus rares et vraisemblablement congénitaux. Les diverticules par distension pré-

sentent, comme les diverticules complets, les trois tuniques intestinales, mais celles-ci sont altérées; ils succèdent probablement soit à un diverticule complet, soit à une lésion pariétale.

Pour *Gellerstedt* [120], les diverticules de Meckel correspondent à des îlots présentant la structure de la muqueuse pylorique qui constitue l'ultime degré de différenciation des cellules entodermiques. Il existe également des foyers gastriques extra-diverticulaires analogues au diverticule de Meckel. Suit l'analyse de 2 cas. *Curd* [111], revenant sur les rapports entre ces îlots de muqueuse gastrique et le diverticule de Meckel, envisage l'origine de ces îlots hétérotopiques. Il semble d'après lui que l'endoderme local, doué d'une pluripotentialité latente primitive, subit un développement anormal par rapport à son siège, sous l'influence de certains facteurs tels que l'irritation, l'inflammation ou l'absence de bile.

Tumeurs.

Gierlich [121] rapporte 3 cas de carcinoïdes du grêle. Ces petites tumeurs, qui s'observent généralement à un âge avancé, s'apparentent par leur structure aux organes à sécrétion interne. Elles coexistent assez souvent avec d'autres malformations ou tumeurs. L'auteur admet qu'elles proviennent de germes embryonnaires aberrants proliférés sous l'influence d'irritations inflammatoires chroniques.

Brackertz et *Goetze* [140] rapportent un cas de carcinoïde de l'appendice dont ils décrivent les caractères différenciés avec le carcinome de l'appendice. La tumeur, de forme annulaire, encerclait la base de l'appendice, empiétait sur le cæcum et faisait saillie sous la muqueuse : histologiquement des cellules d'aspect épithéial, à petit noyau rond, se groupent soit en nids, soit en formations tubulaires ; la néoformation est essentiellement sous-muqueuse. L'appendice, inflammatoire, rempli de pus gris jaunâtre, explique la symptomatologie d'appendicite aiguë.

Wood [138] cite un cas plus extensif de carcinome de l'iléon terminal : la tumeur envahit en effet la sous-muqueuse, la musculeuse et la séreuse, et il existe des métastases dans les ganglions tubulaires.

Inflammations.

Impossible à résumer tant elles sont importantes, les recherches de *Reilly*, *Rivalier*, *Compagnon*, *Laplane* et *du Buit* [6] sur la pathogénie de la fièvre typhoïde ne peuvent être passées sous silence. Elles éclairent d'un jour nouveau et le cycle du bacille d'Eberth dans l'organisme et le mécanisme des lésions intestinales de la fièvre typhoïde. Le cycle du bacille d'Eberth comprend plusieurs étapes :

1° Pénétration par l'intestin grêle ; localisation dans les ganglions du mésentère où les germes se multiplient, provoquant une infection lymphatique qui correspond à la période d'incubation de la dothiénenthérie. (Cette première étape suppose une contamination discrète et la perméabilité de la paroi digestive qui n'existe que chez l'homme ; chez l'animal, les auteurs reproduisent cette période par inoculation directe paucibacillaire des ganglions mésentériques.)

2° Bactériémie prenant son point de départ dans cette vaste adéno-

lymphite mésentérique; colonisation splénique et élimination rénale et hépatique. (Cette étape correspond à la période clinique de septicémie.)

Quant aux lésions des plaques de Peyer de l'intestin grêle, les auteurs éliminent leur explication par une localisation primitive ou secondaire du bacille d'Eberth : ils n'acceptent pas non plus la théorie de De Lavergne qui les pense de nature allergique. Pour eux il s'agit de phénomènes toxiques : l'endotoxine typhique aurait une affinité élective par le système neuro-végétatif de l'intestin et c'est par son intermédiaire qu'elle déclancherait les altérations des plaques de Peyer.

La nature toxinique de ces lésions est démontrée par le fait que l'inoculation intraveineuse de bacille d'Eberth détermine des septicémies éberthiennes sans lésions intestinales, que l'inoculation ganglionnaire mésentérique de bacille entraîne une dothiéenthérite typique avec incubation et lésions intestinales, que l'inoculation intracardiaque d'endotoxine détermine des lésions intestinales.

Le rôle du système neuro-végétatif intestinal ressort d'autres expériences. La prédisposition de la toxine pour le système neuro-végétatif est son caractère spécifique; l'inoculation intraganglionnaire de bactéries tuées détermine en effet des lésions intestinales. Mais ces lésions elles-mêmes ne sont que l'expression d'une atteinte du système neuro-végétatif qui peut reconnaître de multiples causes : les auteurs ont pu reproduire les mêmes lésions par inoculation périsplanchique de substances toxiques diverses, par électrisation prolongée, par striction des splanchniques.

Spang [136] distingue deux formes de lésion au cours de l'urémie, soit nécroses hypertensives d'origine vasculaire, soit entérite toxique.

L'iléocolite aiguë, que décrivent *Erb* et *Farmer* [115], simule cliniquement l'appendicite aiguë; mais à l'intervention l'appendice est normal. Par contre on constate un œdème considérable et tendu de la partie terminale de l'iléon sur une étendue de 8 à 10 centimètres, oblitérant pratiquement la lumière; les plaques de Peyer sont hypertrophiées, ainsi que les ganglions mésentériques; la séreuse est congestionnée; parfois le cœcum est également œdématisé; parfois la muqueuse de la région iléo-cæcale présente des érosions. Cette affection serait peut-être la phase de début de ce que l'on connaît sous le nom d' « entérite chronique cicatricielle » ou d' « iléite régionale ».

Koster, Kasman et Sheinfeld [128], étudiant l'iléite régionale, en rapportent 19 cas personnels et analysent 100 observations semblables relevées dans la littérature. Ils distinguent 3 types de lésions : la lésion précoce, la lésion moyennement avancée, pas encore obstructive et le processus ancien, sténosant ou fistuleux. Au début l'œdème, l'épaississement mésentérique, l'hyperplasie ganglionnaire dominent et commencent à la valvule iléo-cæcale. Ulteriorément surviennent des ulcérations; les plis de la muqueuse s'effacent; la valvule iléo-cæcale devient rigide et se transforme en membrane sténosante. Plus tard encore la sclérose pariétale et l'atrophie se généralisent et s'accompagnent parfois d'hyperplasie polypoïde très accentuée.

Szporosky [143], examinant les appendices de malades atteints d'ulcérus gastrique, trouve des lésions de la muqueuse et du système nerveux appendiculaire. Il admet qu'il s'agit de deux processus parallèles ayant pour cause commune l'état pathologique du système neuro-végétatif.

Gordon et Arbor [141], sur 26.051 appendices examinés, trouvent, dans

5,69 % des cas, de la périappendicite sans appendicite ou avec des lésions appendiculaires minimales, disproportionnées. Ils pensent que cette lésion est en rapport avec des inflammations salpingiennes ou tout autre foyer inflammatoire abdominal.

Gordon-Watson et Dodd [122] rapportent trois cas de fistules anales où ils ont pu montrer les rapports avec la présence de glandes dérivées de la muqueuse anale.

VI. — FOIE

Tumeurs.

Kapel [174] rapporte le second cas, dans la littérature, de fibrome du foie.

Koji Muto [176] rapporte comme très curieuse l'histoire d'un homme de quarante-huit ans qui, après avoir été opéré de cancer gastrique, présente des infarctus hépatiques hémorragiques au niveau desquels l'examen microscopique révéla des embolies carcinomateuses disséminées de façon diffuse. Il s'agit en somme d'un de ces syndromes métastatiques aigus que *René Huguenin* a décrits [4] dans ces dernières années.

Troubles circulatoires.

La ligature des veines hépatiques, étudiée par *Simonds* et *Jergesen* [189], détermine d'abord une tuméfaction des cellules hépatiques, de l'hyperhémie et de la dilatation de lymphatiques. Ultérieurement celles-ci s'hypertrophient considérablement avec œdème intracellulaire et collapsus consécutif des sinusoides; l'hyperhémie et la distension lymphatique s'atténuent. Les stades tardifs se caractérisent en outre par la fibrose pariétale des veines centrolobulaires.

La ligature de l'artère hépatique, dit *Loeffler* [179], doit être associée à celle d'une branche de la veine porte pour que se produise chez le rat une nécrose du tissu hépatique. Celle-ci se produit par thrombose des branches de la veine porte ou des veines hépatiques, soit directement, les parois vasculaires n'étant pas irriguées, soit indirectement, par nécrose pariétale due à l'extravasation de la bile.

Inflammations.

Repris, après Rössle et d'autres, l'étude des lésions hépatiques du goitre exophthalmique, *Cameron* et *Karunaratne* [155] distinguent les cas dans lesquels existe une congestion veineuse passive et ceux dans lesquels elle est absente. Dans le dernier groupe on constate soit la dégénérescence graisseuse, soit l'atrophie hépatique, soit des lésions plus ou moins accentuées de cirrhose. Ces lésions seraient en rapport avec le trouble thyroïdien. Par ailleurs, *Haban* [172] obtient des lésions hépatiques par administration de thyroxine à divers animaux; il semble que la thyroxine diminue la vitalité des cellules hépatiques par suite de la fonte du glycogène et que ces cellules répondent ensuite par des lésions graves à tout agent toxique.

L'étude de l'influence du choc anaphylactique sur la structure fine du

foie, à laquelle J.-F. Martin et Croizat (de Lyon), et d'autres après eux, ont consacré il y a quelques années divers articles, est reprise par Weatherford [196] chez le chien. Chez cet animal le choc anaphylactique présente deux stades caractéristiques. Le choc primaire, habituellement de courte durée, s'accompagne de congestion hépatique intense, de la chute de la tension artérielle, de l'augmentation de l'écoulement de la lymphe dans le canal thoracique. Le choc secondaire, plus grave et plus prolongé, lèse davantage le parenchyme hépatique : tuméfaction trouble, oedème cellulaire, nécroses centro-lobulaires, désorganisation endothéliale et tuméfaction kupfférienne s'observent.

Sukkinin et Morosowa [191] précisent les lésions du foie dans les septémies puerpérales : turgescence des cellules réticulo-endothéliales, lymphocytose glissonienne, appauvrissement plus ou moins accentué en glycogène, sont constants. Dans 47 % des cas, il y a une véritable hépatite; dans 23 %, de la périhépatite; dans 76 %, il existe des phénomènes de stase sanguine.

Dans une série d'articles importants et auxquels, pour les détails, nous renvoyons le lecteur, Zanardi et Previtera [198] étudient l'aspect fonctionnel et anatomique du foie, au cours des maladies des voies biliaires extrahépatiques. Les épreuves de surmenage hépatique leur paraissent avoir une bonne valeur diagnostique, mais limitée généralement au diagnostic quantitatif des lésions, et une valeur pronostique médiocre. La biopsie, quand elle est faite correctement, abondante et éloignée du lit cholécystique, est utile pour le diagnostic qualitatif des lésions. En ce qui concerne les lésions parenchymateuses, ils font remarquer qu'il ne faut pas définir comme dégénératives (hépatose) des modifications cytoplasmiques ne s'accompagnant pas d'altérations profondes de la structure essentielle des cellules hépatiques, et que cette appellation d'hépatose n'est justifiée que quand les aspects dégénératifs sont suffisamment abondants. Ils concluent que bien qu'étant chacun possible de plusieurs réserves et que se développant sur deux plans différents, l'examen fonctionnel et l'examen histologique constituent, en se complétant, un moyen optimum d'examen dans le diagnostic des affections hépatiques même les plus légères, et des affections latentes qui sont la majeure partie des hépatites paracholécystiques.

Les cirrhoses expérimentales suscitent de nombreux travaux parmi lesquels nous citerons le rapport de V.-H. Moon à la Société internationale de Pathologie géographique (juillet 1934) sur les relations entre les cirrhoses expérimentales et la cirrhose humaine. Signalons un travail très démonstratif de Tomizo Yoshida [193], qui provoque chez le lapin des cirrhoses annulaires par alimentation avec une solution d'O-Amidoazotoluol. Enfin, Cameron et Karunaratne [155] étudient la régénération hépatique au cours des cirrhoses provoquées par la tétrachlorure de carbone; ils observent que les lésions obtenues dépendent et de la dose et des intervalles entre les administrations successives. Une petite quantité de toxique, supérieure à la dose minima toxique, doit être donnée à intervalles brefs pour aboutir à des effets durables; si l'intervalle entre les administrations est suffisamment prolongé pour permettre la régénération, on peut administrer indéfiniment le tétrachlorure de carbone sans altération durable. Par contre des administrations séparées par des laps de temps trop courts aboutissent à la cirrhose. C'est au fond la confirma-

tion des travaux expérimentaux et cliniques de l'école de Noël Fiessinger : de petites doses, longtemps prolongées, souvent répétées.

Maladie de Hanot.

La maladie de Hanot subit un regain d'actualité. *N. Fiessinger, Albot, Messimy et Brouet* [168] rapportent la fin de l'évolution et l'autopsie d'un cas de maladie de Hanot qu'ils ont suivi pendant cinq ans, et dont l'histoire a déjà été publiée. *May, Albot et Debray* [184], *Chiray, Albot et Malinsky* [160] rapportent chacun un cas de la même maladie absolument semblable au précédent. Ainsi est isolée, au sein des faits étudiés jadis par Hanot, par Gilbert, par Lereboullet, une affection caractérisée anatomiquement par une hépatite mésenchymateuse à peu près pure initialement, mais qui, dans les stades terminaux, est difficile à distinguer d'une cirrhose annulaire banale. L'aspect clinique particulier, l'absence de troubles du métabolisme sucré et hydrique, mis en valeur par les concentrations galactosuriques provoquées, viennent renforcer l'individualité de cette affection.

Par ailleurs *Carnot, Bénard, Caroli et Tissier* [158] rapportent un autre cas de maladie de Hanot dans lequel les lésions anatomiques sont différentes notamment par l'infiltration lymphoïde des espaces portes, et au cours duquel existaient des troubles du métabolisme de l'eau et du sucre. Ces faits encore épars annoncent peut-être une connaissance plus précise et un démembrément de l'ancienne maladie de Hanot.

Stase biliaire.

Cautarow, Stewart et Lieber [157] pensent que, en cas de stase biliaire, l'abondance de substances birefringentes dans les cellules de Kupffer et la pénurie de ces corps dans les cellules nobles s'expliquent par un retard du transport lipidique de l'une à l'autre de ces espèces cellulaires.

Salvatore di Renzi décrit un cas d'ictère congénital provoqué par la compression du cholédoque par un ganglion hyperplasique. Les lésions dégénératives de la stase biliaire y sont observées à l'état pur. L'auteur pense que ces lésions purement dégénératives ne sauraient évoluer à elles seules vers la cirrhose et qu'il convient de différencier de celle-ci la sérose de stase hépatique.

VII. — VOIES BILIAIRES

Tumeurs vésiculaires.

Kerr et Lendrum [175], à propos d'un cas unique de papillome vésiculaire hétérotopique de type intestinal, passent en revue les papillomes vésiculaires connus dans la littérature.

Cholécystites.

Andrews [146] propose une nouvelle classification à base physiologique des cholécystites.

Szanto [192] étudie les altérations histopathologiques du système ner-

veux intramural de la vésicule biliaire dans 20 cas de cholécystite chronique. Au niveau des cellules ganglionnaires, on constate la turgescence du corps cellulaire, la rétraction, la désagrégation et la phagocytose des noyaux. Le syncytium de Schwann est fréquemment hyperplasié. Il existe souvent une hypertrophie considérable des plexus nerveux.

N. Fiessinger et M. Albeaux-Fernet [167] décrivent les lésions expérimentales toxiques de la vésicule et cherchent la correspondance de ces faits avec certains cas de cholécystite humaine.

VIII. — PANCRÉAS

Tumeurs.

Deux cas de cystadénome du pancréas sont publiés par Janes [206]. Haban [204] rapporte un cas de papillomatose et d'épithélioma du système excréteur du pancréas. Willis [213] cite un cas rare d'épithélioma diffus de cette glande dont l'aspect à l'autopsie était presque normal : la tumeur envahissait la totalité de la glande sans détruire l'architecture lobulaire et donna de multiples métastases : hépatique, thyroïdienne, iléale, cardiaque.

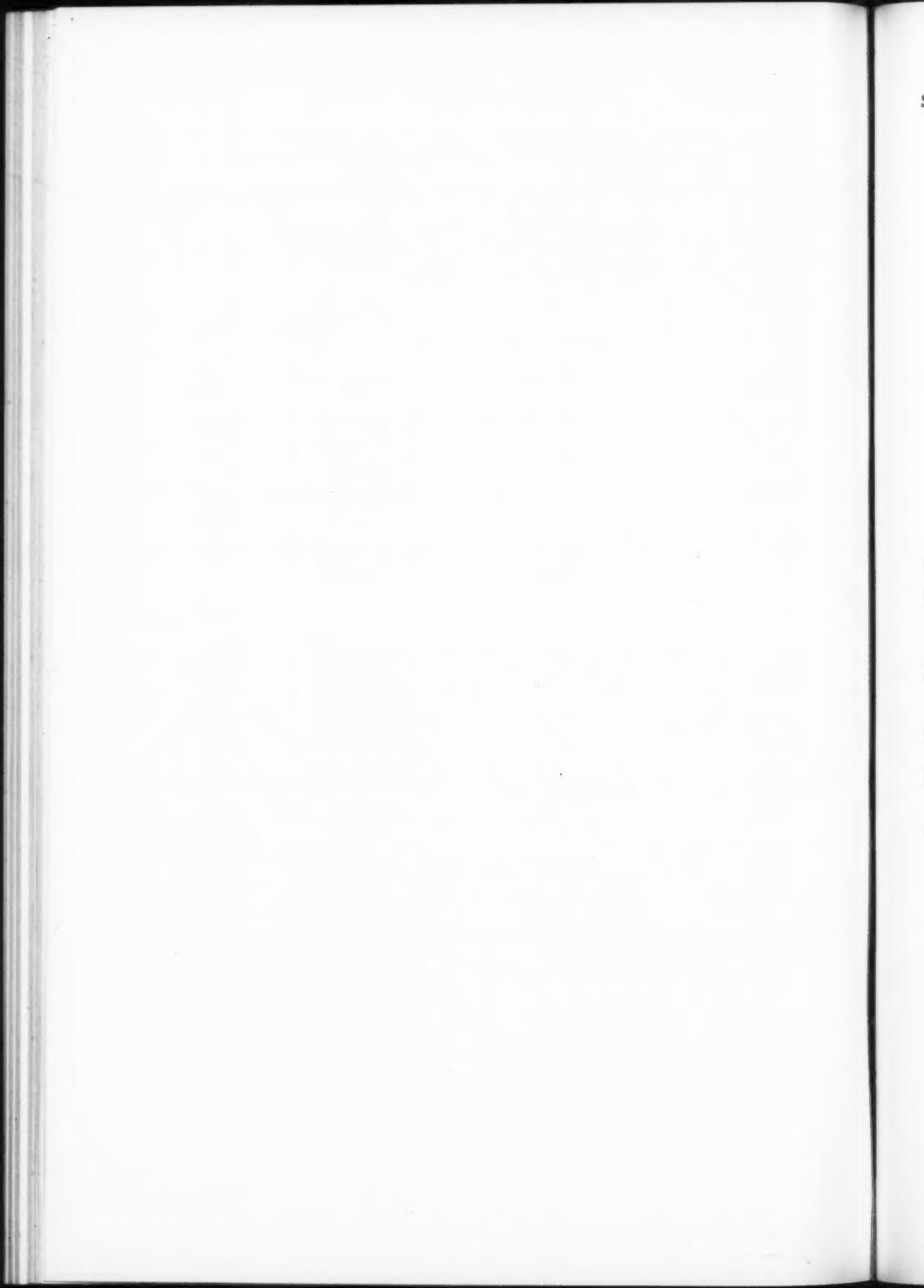
Bolgert [200] étudie les rapports entre les lésions histologiques et les troubles fonctionnels de la sécrétion externe du pancréas.

Expérimentation.

Pop, Nitescu et Jamandi [210], ayant observé une pancréatite hémorragique à la suite d'une intoxication par l'acide chlorhydrique, se sont demandé si l'acide n'était pas arrivé directement dans le duodénum, pénétrant dans le pancréas, et n'avait pas activé le ferment déclanchant ainsi l'autodigestion du tissu. Des expériences chez le chien confirment l'exactitude de cette hypothèse. L'acide chlorhydrique ingéré ne franchit pas le pylore chez cet animal. L'introduction d'acide concentré dans le duodénum provoque des lésions de nécrose pancréatique. La diastasurie est fonction de la gravité des lésions.

G. Albot et M. Bolgert [199] étudient les modifications histologiques du pancréas du chien sous l'influence de la sécrétine et de la macération de muqueuse duodénale. Ils concluent d'abord que l'action de la sécrétine purifiée et celle de la macération de muqueuse duodénale sont équivalentes; ensuite que les modifications histologiques du pancréas constatées à la suite de leur emploi sont en tous points comparables à celles observées au cours de la digestion. Elles sont absolument physiologiques et tout à fait différentes des aspects consécutifs à l'emploi de la pilocarpine qui sont, eux, tout à fait anormaux.

G. ALBOT ET D. BARTFELD.



SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS(106^e ANNÉE)**Séance du 3 décembre 1936.**

Présidence de M. ROUVIÈRE.

SOMMAIRE**L — COMMUNICATIONS****Anatomie.**

PERGOLA. — Injection des lymphatiques des parathyroïdes	1128	WILMOTH et CHIGOT (P.-L.). — Voie d'abord cervicale élargie.....	1132
ROUVIÈRE (H.). — Architecture des muscles striés	1124		

Anatomie pathologique.

BERTRAND (P.), ETIENNE-MARTIN et HENRY. — Les perforations postérieures des ulcères gastro-duodénaux	1138	ETIENNE-MARTIN (M.), HENRY (M.) et ROMAN. — Un cas d'invagination intestinale par tumeur du diverticule de Meckel.....	1141
BOTREAU-ROUSSEL, FARGES et GAUTHIER-VILLARS (M ^{me}). — Documents anatomiques sur le pian...	1124	ISIDOR (P.). — Note sur deux cas d'hémorragies péritonéales dans la troisième semaine de grossesses tubaires non rompues	1124
BOTREAU-ROUSSEL, FARGES et GAUTHIER-VILLARS (M ^{me}). — Documents anatomiques sur l'élephantiasis	1124	MOUCHET (A.) et LÉGER (L.). — Rupture de la rate en deux temps....	1134
BOUCABEILLE (M ^{me} O.). — Un cas anatomo-clinique rare : évolution simultanée de la triade lésionnelle (syphilis, tuberculose, cancer) systématisée à la région cervico-céphalique	1129	OLMER (D.), CORNIL (L.) et VAGUE (J.). — Recherches sur l'hépatonéphrite phallinique expérimentale	1145
DAINVILLE DE LA TOURNELLE (E.-F.) et DONNÉE (R.). — Ectasie massive de l'aorte sus-diaphragmatique	1137	TINEL (J.), UNGAR (G.), GROSSIORD (H.) et PARROT (J.-L.). — Recherches sur la production expérimentale de lésions abdominales par l'excitation des racines postérieures	1128
II. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE 1150			

I. — COMMUNICATIONS

DOCUMENTS ANATOMIQUES SUR LE PIAN

par

Botreau-Roussel, Farges et M^{me} Gauthier-Villars.*(Ce travail paraîtra, en Mémoire original, dans un prochain numéro des Annales d'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)*

DOCUMENTS ANATOMIQUES SUR L'ÉLÉPHANTIASIS

par

Botreau-Roussel, Farges et M^{me} Gauthier-Villars.*(Ce travail paraîtra, en Mémoire original, dans un prochain numéro des Annales d'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)*NOTE SUR DEUX CAS D'HÉMORRAGIES PÉRITONÉALES
DANS LA TROISIÈME SEMAINE DE GROSSESSES TUBAIRES
NON ROMPUES

par

P. Isidor.*(Ce travail paraîtra, en Recueil de Fails, dans un prochain numéro des Annales d'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)*ARCHITECTURE DES MUSCLES STRIÉS.
LOI DE DIRECTION DES FIBRES CHARNUES
ET DES FIBRES TENDINEUSES

par

H. Rouvière.

L'architecture des muscles striés est régie par des lois de morphogénèse musculaire parmi lesquelles les deux suivantes sont depuis longtemps bien connues :

1° La longueur des fibres musculaires est à peu près proportionnelle au raccourcissement que doit produire leur contraction;

2° Le nombre des faisceaux qui composent le corps charnu d'un muscle est proportionnel à l'effort que le muscle doit développer.

A ces deux lois, il convient d'en ajouter une autre qui peut être formulée de la manière suivante :

Les fibres musculaires et tendineuses des muscles courts et des muscles plats sont orientées suivant la direction générale des tractions exercées par les faisceaux musculaires, tandis que les fibres musculaires ou tendineuses des muscles longs et forts ont une direction spiralee.

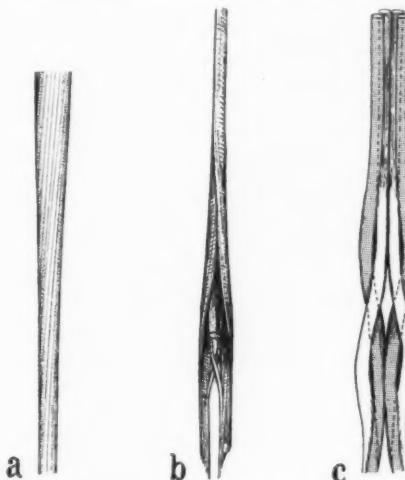


FIG. 1. — *a*, tendon du grand palmaire. *b*, tendon du fléchisseur commun superficiel des doigts. *c*, tendon fléchisseur commun profond.

Les muscles courts et plats ont la structure que l'on a considérée jusqu'ici comme normale. Il n'y a donc pas lieu de nous arrêter sur cette modalité de structure qui est bien connue.

Par contre, la direction des fibres dans les muscles longs et forts s'oppose à la doctrine généralement admise.

Nous avons déjà montré, avec M. Weiss (1), les caractères et les raisons mécaniques de la torsion des tendons longs des muscles forts. La figure 1 rappelle la manière dont s'effectue cette torsion dans le tendon du grand palmaire et dans les tendons des muscles fléchisseurs communs superficiel et profond des doigts. Elle rappelle aussi l'explication que nous avons donnée de l'existence des tendons perforants et perforés.

Mais ce ne sont pas toujours seulement les fibres tendineuses qui, dans

(1) WEISS et ROUVIÈRE (H.) : « Sur la texture des tendons. » (*Bibliographie anatomique*, t. 25, 1914-1918, p. 29-33.)

les muscles forts, peuvent présenter une direction spiralée. Dans certains muscles, ce sont les fibres charnues qui s'enroulent en spirale les unes sur les autres. Cela se voit lorsque les tendons sont trop courts pour que la torsion spiralée des fibres tendineuses puisse se produire, ou bien lorsque l'enroulement des fibres tendineuses est rendu impossible par l'aplatissement du tendon. Des exemples en sont donnés chez l'homme par la longue portion du triceps brachial, par le muscle grand rond et aussi, mais d'une manière toute particulière, par le demi-membraneux.

Les fibres charnues du long triceps exécutent un mouvement de torsion tel que les faisceaux antérieurs, en haut, deviennent postérieurs et inversement (fig. 2). Cette torsion, décrite dans tous les ouvrages classiques, est très exactement indiquée par la direction de la lame tendineuse anté-

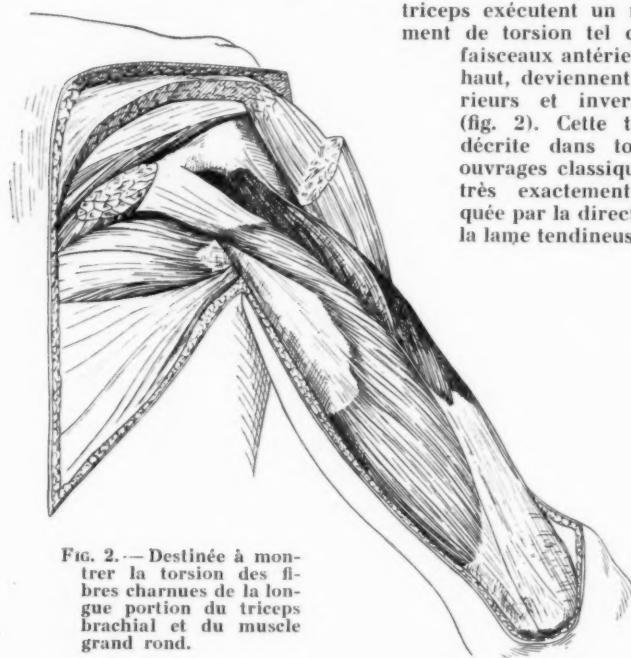


FIG. 2.—Destinée à montrer la torsion des fibres charnues de la longue portion du triceps brachial et du muscle grand rond.

rieure qui fait suite au tendon d'insertion supérieur du muscle. On sait que ce tendon se divise près de son origine en deux lames : l'une postérieure courte, l'autre antérieure longue. Celle-ci a la même direction spiralée que les fibres charnues; elle contourne la face interne du muscle et se perd sur sa face postérieure.

La direction spiralée des fibres musculaires du grand rond est beaucoup moins accusée que celle des fibres de la longue portion du triceps brachial. Cependant on peut aisément reconnaître que les fibres charnues du grand rond s'enroulent de telle manière que les fibres nées de la partie supérieure de la surface d'attache scapulaire, tendent à se rapprocher de l'extrémité inférieure de l'insertion humérale, tandis que celles qui

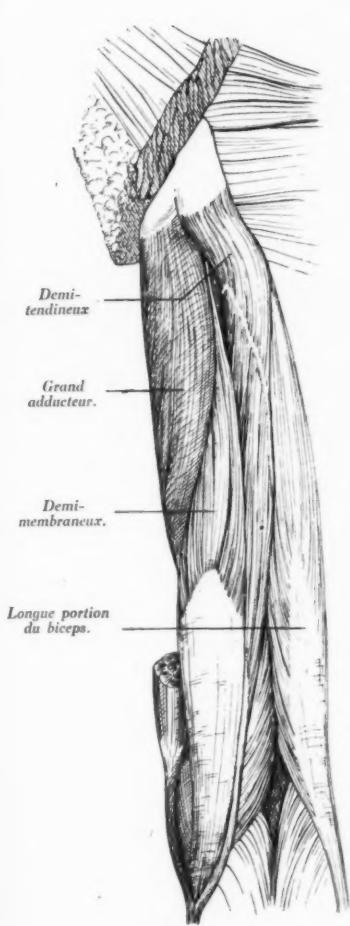


FIG. 3. — Destinée à montrer la torsion du muscle demi-membraneux.

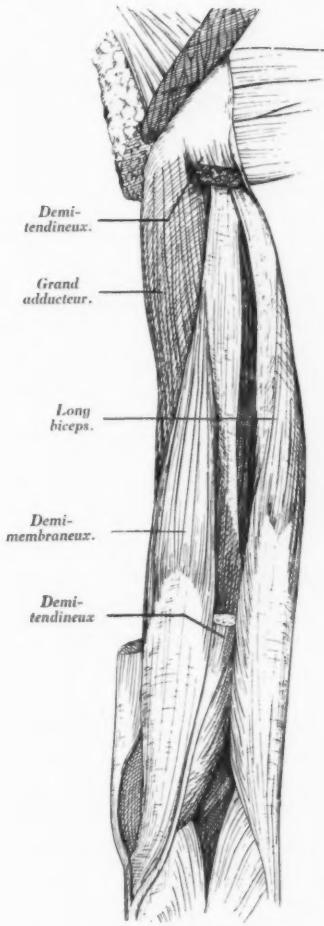


FIG. 4. — Destinée à montrer la torsion du muscle demi-membraneux. Le demi-tendineux, qui est en place sur la figure 3, a été enlevé sur la préparation représentée par ce dessin.

viennent de la partie postéro-inférieure de l'insertion scapulaire contournent le bord inférieur du muscle et gagnent sa face antérieure (fig. 2).

En ce qui concerne le demi-membraneux, ce ne sont pas les fibres musculaires et tendineuses qui sont tordues les unes sur les autres. C'est le muscle lui-même qui présente un mouvement spiralé (fig. 3 et 4). La partie supérieure du corps charnu et le tendon membraneux qui s'attache à l'ischion décrivent environ les deux tiers d'une spire autour de la partie supérieure des muscles demi-tendineux et long biceps. Le demi-membraneux s'enroule successivement de haut en bas, autour des faces interne, antérieure et externe du tendon commun aux muscles long biceps crural et demi-tendineux, et de ce dernier muscle.

L'enroulement du muscle demi-membraneux donne à celui-ci le même avantage qu'il retirerait de la torsion spiralée de ses fibres charnues ou tendineuses.

La torsion spiralée confère, en effet, à l'organe qui la présente, une certaine élasticité. Je rappellerai à ce sujet, la comparaison dont nous nous sommes servis, M. Weiss et moi, à propos de la torsion des tendons. « Si l'on prend un certain nombre de brins d'une matière quelconque, et qu'on les accolé parallèlement entre eux, on aura un faisceau dont la résistance sera égale à la somme des résistances partielles de chaque brin, mais aussi peu extensible que chacun de ces brins. Tordons maintenant le faisceau en spirale; sa résistance à la rupture par traction ne sera en rien modifiée, mais au moment où cette traction se produira avec une certaine brusquerie, le premier effet sera d'allonger le pas de l'hélice; nous aurons à l'état réduit le même effet que celui produit par le ressort à boudin. »

L'allongement du pas de l'hélice se produira aussi bien sur un muscle enroulé sur lui-même en spirale, comme le demi-membraneux, que sur un tendon ou un corps charnu dont les fibres présentent une disposition spiralée, et le résultat sera le même qui est d'atténuer les effets de choc et les dangers de rupture provenant d'une brusque et violente traction.

LES LYMPHATIQUES DES PARATHYROÏDES

par

H. Pedraza.

(Ce travail paraît en Recueil de Faits, dans ce numéro, p. 1107.)

RECHERCHES SUR LA PRODUCTION EXPÉRIMENTALE DE LÉSIONS ABDOMINALES PAR L'EXCITATION DES RACINES POSTÉRIEURES

par

J. Tinel, G. Ungar, A. Grossiord et J.-L. Parrot.

(Ce travail paraîtra, en Mémoire original, dans un prochain numéro des Annales d'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

bres
'est
La
che
partie
em-
erne,
urale

ème
s ou

une
sous
ons.
, et
t la
que
ain-
ne
vec
ice;
sort

sclé
sur
ion
hoc
ion.

éro

UN CAS ANATOMO-CLINIQUE RARE : ÉVOLUTION SIMULTANÉE DE LA TRIADE LÉSIONNELLE : SYPHILIS, TUBERCULOSE, CANCER SYSTÉMATISÉE A LA RÉGION CERVICO-CÉPHALIQUE

par

M^{me} O. Boucabeille.

L'examen d'un malade qui présente uniquement trois lésions graves, presque voisines, de la face et du cou, conduit, comme par réflexe, à leur chercher une cause commune, et l'on craindrait de se tromper en posant trois diagnostics distincts.

L'histoire clinique que nous voulons commenter prouve le contraire. C'est pour sa rareté que nous avons cru intéressant de la discuter ici, et plus encore pour mettre en évidence l'intérêt primordial qu'il y a de ne pas négliger les diagnostics histologiques.

La malade, M^{me} L..., âgée de cinquante-deux ans, vient à la consultation de l'Institut du Cancer, dans le service de notre maître, M. le doyen Roussy, le 2 octobre 1936, parce qu'elle est inquiète depuis trois semaines de troubles oculaires gauches : diplopie, puis perte de l'évaluation spatiale; enfin un matin elle s'est réveillée avec un ptosis de la paupière supérieure gauche.

Mais l'examen de cette malade révèle, outre un ptosis évident, des adénopathies et une ulcération cutanée. Fait particulier pour l'orientation du diagnostic : toutes ces lésions sont situées dans la région cervicale supérieure et de la tête.

Les lésions oculaires sont constituées par le ptosis de la paupière supérieure gauche, les troubles fonctionnels déjà cités, une mydriase, des troubles partiels de la motilité et une perte de l'accmodation à la lumière de ce côté-là. Cette malade présente donc, avant tout, une paralysie parcellaire du moteur oculaire commun.

L'adénopathie est constituée par une série de ganglions, dont certains sont évidemment volumineux (le plus gros atteint la taille d'une mandarine), et d'autres plus petits (noisette, amande) occupant toute la chaîne cervicale, et un autre très postérieur sous-occipital dans la région des adénopathies syphilitiques. Tous sont de consistance ferme et indolents spontanément et à la pression. Cette adénopathie stationnaire depuis un an aurait débuté il y a deux ans et demi.

La lésion cutanée située près de l'orifice narinaire droit, croûteuse et très superficiellement indurée, est une ulcération du diamètre d'une pièce de 50 centimes. Elle a débuté il y a quatorze ans, à la suite de l'extraction d'un comédon, par une petite ulcération bordée d'un bourrelet, recouvert d'une croûte qui tombait assez facilement. Cette ulcération était complètement indolore et saignait assez facilement. Au bout de deux ans, la malade est allée à l'hôpital Saint-Louis où l'on a fait une biopsie et une électrocoagulation. Pendant deux ans, la cicatrisation a été parfaite. Puis une récidive est apparue *in situ*, que l'on a biopsiée, puis électrocoagulée à nouveau. Deux ans après, réapparition d'une récidive que la malade a renoncé à faire traiter.

L'examen général de cette malade ne nous révèle pas grand'chose d'intéressant, pas d'autres ganglions, rien au cœur. Seulement les réflexes médioplanaires sont abolis, les rotuliens et les achilléens sont faibles, mais existent.

L'étude des antécédents nous apprend cependant que cette malade a perdu

deux enfants en bas âge, tuberculeux, dit-elle, et son premier mari était atteint d'une laryngite tuberculeuse. D'autre part, elle a eu deux jumeaux, mais aucun accident spécifiquement syphilitique.

En présence de cette malade, le diagnostic ne nous paraissait pas s'imposer d'emblée.

La lésion cutanée ne revêtait pas un aspect clinique typique, du fait qu'elle avait été remaniée par deux électro-coagulations, et du fait surtout de sa très longue durée. On devait évidemment envisager les trois grands diagnostics qui se posent en présence d'une ulcération cutanée : syphilis, tuberculose et cancer. Bien entendu, il n'eût pu s'agir que d'une syphilis tertiaire. L'existence de l'adénopathie occipitale, « le pouls de la vérole de Fournier », pouvait s'accorder avec cette hypothèse. La grosse adénopathie cervicale, par contre, cadrerait mal, mais pour être rares, les gommes ganglionnaires ne sont pas impossibles. Le ptosis et les troubles oculaires s'accordaient facilement. Devions-nous sur cet ensemble corroborer la clinique par un Wassermann et, devant sa positivité, entreprendre avec assurance un traitement antisyphilitique ?

Ulcération tuberculeuse ? Si l'on se remémore les antécédents familiaux, ce diagnostic cadrerait mieux avec l'adénopathie cervicale qui, cliniquement, avait bien les caractères de l'adénopathie tuberculeuse. Mais dans cette hypothèse, les troubles oculaires restaient difficilement expliquables par une même étiologie.

Lésion néoplasique ? Certes, c'était là le diagnostic le plus vraisemblable pour l'ulcération nasale, mais cet épithélioma cutané, avec ses caractères cliniques de baso-cellulaire, n'expliquait pas les autres lésions. S'agissait-il alors d'épithéliomas multiples comme nous en rencontrons point si rarement à l'Institut du Cancer : un épithélioma cutané et une autre tumeur atteignant à la fois les ganglions cervicaux gauche et l'orbite du même côté ? L'on pouvait penser qu'il s'agissait ici soit d'une tumeur ganglionnaire multiple à localisation cervicale et intra-orbitaire, soit, avec beaucoup moins de probabilité d'ailleurs, d'une tumeur intra-orbitaire avec des adénopathies cervicales.

A la vérité ce diagnostic n'était pas très satisfaisant en ce qui concerne le syndrome oculaire. Comme le dit Cushing, les parésies du moteur oculaire commun par tumeur sont extrêmement rares et elles dépendent plutôt de lésions vasculaires. De quel ordre pouvaient être ces lésions vasculaires ? Notre malade n'était pas hypertendue ; restait donc que ce pouvait être des lésions d'origine syphilitique. Ce qui en somme nous ramenait à la première discussion.

Certes, les diverses caractéristiques cliniques que nous venons d'exposer nous donnaient, pour chacune des lésions regardées isolément, sans chercher à établir aucune connexion entre elles, trois diagnostics distincts : la lésion du nez, toute remaniée qu'elle fût, nous eût fait dire, si elle avait été seule, qu'elle était un épithélioma de la peau ; les ganglions du cou avaient les caractères cliniques que, dans son travail sur les adénopathies cervicales, notre maître, M. le professeur agrégé Huguenin, donne comme plutôt caractéristiques des adénopathies tuberculeuses ; et les lésions oculaires avec ce ptosis si important devaient faire songer en première ligne à la syphilis. Mais le clinicien répugne toujours à poser ainsi trois diagnostics si distincts, et dans la pratique courante l'axiome qu'enseignait

Debove dans ses cliniques reste vrai, « que l'on a beaucoup de chances de se tromper en rattachant des manifestations cliniques concomitantes à des étiologies distinctes ». Comme nous aurions eu tort de ne pas chercher à mettre en évidence la nature de chacune des lésions et à nous borner à essayer de faire entrer toutes ces manifestations dans une étiologie unique.

Certes, le premier résultat de nos investigations, la recherche sérologique de la syphilis, mit en évidence chez notre malade une réaction de Bordet-Wassermann très positive, une réaction de Hecht positive et une réaction de Vernes à 38. A s'en tenir là; il suffisait d'entreprendre un traitement spécifique, ce que nous fimes d'ailleurs, mais non sans contrôler tout de même les autres lésions. Or la biopsie de la lésion cutanée révéla un épithélioma baso-cellulaire cylindromateux, et l'exérèse d'un des ganglions cervicaux mit en évidence une tuberculeuse nodulaire caséifiante.

Cette triade de manifestations évolutant ensemble est pour le moins assez inaccoutumée; ce qui est plus curieux encore, c'est la systématisation de ces manifestations morbides à la région cervicale supérieure et à la tête. C'est là un premier fait qui nous semble intéressant déjà du point de vue de la biologie générale.

Un second fait, c'est que cette association de processus morbides ne manquerait pas de soulever des hypothèses, si on le voulait, sur les relations qui unissent ces trois grandes maladies. Certes, les partisans de ce que le cancer survient le plus souvent chez les syphilitiques ne manqueraient pas d'en tirer un argument. Mais les enquêtes qu'a fait faire dans son service notre maître, M. le doyen Roussy, ont bien montré la valeur spécieuse de cette relation entre la syphilis et la tumeur maligne. De la tuberculose, au contraire, on dit plutôt l'inverse : à savoir antagonisme entre les deux. Nous laissons de côté, bien entendu, cancer et tuberculose évolutant sur la même lésion et dont de nombreux auteurs ont prétendu à l'encontre que les lésions tuberculeuses facilitaient l'évolution du cancer. Mais nous nous en tenons à ce qui a été soutenu de ce que l'évolution de la tuberculose, et surtout de la tuberculose allergique, était un obstacle au développement du cancer : expérience classique de Centanni et Rezzesi (1). Dans son livre sur le cancer, M. Roussy montre d'ailleurs que les résultats de ces expériences ne sont pas dignes d'être retenus.

Si nous nous rappelons les antécédents de la famille de cette malade et si nous regardons cette adénopathie évolutant à bas bruit, caséifiée; si nous contemplons sa cuti-réaction très précoce et d'une intensité extrême, nous avons là vraiment le tableau d'une tuberculose très allergique, et c'est presque dans le voisinage de ces manifestations qu'évolue un cancer.

Notre malade nous a paru un bel exemple des errements auxquels eût pu conduire une application trop stricte des axiomes cliniques sur l'unité habituelle du diagnostic étiologique, ou de lois biologiques qui n'ont pas fait leurs preuves. Par contre la mise en œuvre de la biopsie systématique préconisée depuis vingt-cinq ans par notre maître, M. Roussy, a permis d'établir la véracité d'une triade diagnostique d'une si curieuse systématisation.

*(Travail de l'Institut du Cancer à la Faculté de Médecine de Paris.
Directeur : Professeur G. Roussy.)*

(1) CENTANNI (E.) et REZZESI (F.) : *Les néoplasmes*, Paris, t. V, n° 4, juillet-août 1926, pp. 211-225.

voie d'abord cervicale élargie

par

Wilmoth et P.-L. Chigot.

A propos de deux interventions portant sur le cou, il nous a semblé intéressant de signaler le très large jour que donne sur la région bicarotidienne la désinsertion supérieure du faisceau sterno-mastoïdien du sterno-cléido-mastoïdien.

Nous avons répété, dans le laboratoire du professeur Hovelacque, cette voie d'abord sur des sujets et elle nous a semblé digne d'être considérée comme une amélioration des voies d'abord classiques.

Le sujet étant placé dans la position habituelle de ligature de la carotide externe, l'incision cutanée suit la crête sus-mastoïdienne derrière le pavillon, puis passe sous le conduit auditif externe pour atteindre le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. Elle retrouve ainsi l'incision classique.

Le tendon d'insertion du sterno-mastoïdien est sectionné contre la face externe de la mastoïde, dans son tiers moyen. Son segment inférieur est ruginé sur cette face, vers le bas.

Une fois que l'aponévrose cervicale superficielle a été libérée, le sterno-cléido-mastoïdien peut alors être basculé en arrière, comme la couverture d'un livre (fig. 1). Ce mouvement en effet découvre largement la région profonde. Nos dissections nous ont montré que ce mouvement tendait l'artère sterno-cléido-mastoïdienne. En opérant, nous avons remarqué qu'il fallait en effet, avant d'atteindre les plans profonds, faire l'hémostase d'une artère qui traverse la plaie.

Dans le fond on trouve le spinal. Plus bas la jugulaire interne est réclinée par un écarteur en avant et en dedans, il est facile d'aborder la face postérieure de la bifurcation carotidiennne.

Cette voie d'abord nous paraît être très utile pour les ablutions de corpuscules rétro-carotidiens et pour certaines ablutions d'adénopathies hautes.

Elle est peu délabrante. En effet il est très simple de rabattre la couverture sur la région (fig. 2). Le large tendon du sterno-mastoïdien est rabattu sur la face externe de la mastoïde, et quelques points la suturent au feuillet supérieur que l'incision avait ménagé.

Nous avons employé deux fois cette technique. Voici les deux observations :

OBSERVATION I. — Georges J..., vingt-sept ans.

Intervention : le 10 juin 1936. Le malade vient consulter pour une tuméfaction de la région angulo-maxillaire droite, dure, polylobée, immobile sur les plans profonds. La peau est un peu adhérente à cette tuméfaction, mais ne présente aucun signe d'inflammation. Il existe dans la région cervicale latérale et inférieure, au bord antérieur du sterno-mastoïdien, une cicatrice gaufrée qui serait le témoin d'une suppuration de courte durée et remontant à une dizaine d'années.

Traitemenent général : rayons U.-V. Loin de régresser, la masse augmente de

volume sans se ramollir. Elle remonte derrière l'oreille, elle déborde en avant et en arrière du sterno-mastoïdien et en hauteur de l'os hyoïde.

Incision suivant la crête mastoïdienne et descendant le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien, jusque dans la région thyroïdienne. Les insertions mastoïdiennes du sterno-mastoïdien sont désinsérées à la rugine. On découvre ainsi la

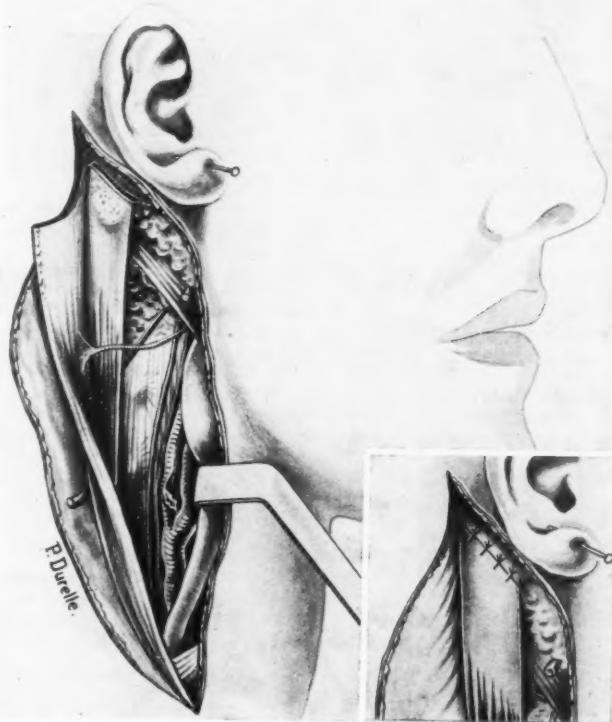


FIG. 1.

FIG. 2.

FIG. 1. — *Le sterno-mastoïdien est rabattu*
(d'après nature, sur nos préparations anatomiques).
FIG. 2. — *L'aponévrose d'insertion est reconstruite.*

masse qui est traversée par le nerf spinal. Le sacrifice de ce dernier est nécessaire. Dissection très minutieuse de la masse qui adhère à la veine jugulaire interne. Une ligature latérale de la veine équivaut à une ligature totale. La masse peut être enlevée d'un seul tenant, cependant un petit foyer de caséum est ouvert.

Suture périostique, suture de la gaine du sterno sur un petit drain. La masse,

qui mesure 5 centimètres sur 4 centimètres, montre à la coupe tantôt un aspect lymphomateux, tantôt des foyers caséux paraissant anciens et non confluents.

OBSERVATION III. — C..., quarante-huit ans.

Intervention : le 11 juin 1936. Malade envoyé par le docteur Chevallier avec le diagnostic d'hypertension dite irréductible et indication d'ablation du corpuscule rétro-carotidien.

Incision le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien avec rugination de ses attaches à la face externe de la mastoïde. Découverte difficile de la fourche en raison d'une péri-adénite assez intense. Malgré cela on arrive à décapet la face postérieure de la fourche. Réinsertion du sterno-mastoïdien. Suture de la gaine du muscle.

RUPTURE DE LA RATE EN DEUX TEMPS

par

Alain Mouchet et Lucien Léger.

B... (Julien), trente-deux ans, maçon, entre dans le service de notre maître, M. le docteur Toupet, à la suite d'une chute survenue au cours de son travail, quelques heures auparavant.

Occupé à travailler sur un toit glissant, le blessé a fait un faux pas et est tombé de sa hauteur sur une traverse métallique; le choc a porté sur la base de l'hémithorax gauche et sur le flanc du même côté. La douleur ressentie sur le moment a été vive sans cependant entraîner de perte de connaissance.

Lors du premier examen, le 19 octobre 1936, quatre heures environ après l'accident, on est en présence d'un sujet très dyspnéique, asthénique, accusant une douleur assez violente à la base de l'hémithorax gauche, sur la ligne axillaire antérieure.

La palpation à ce niveau réveille une douleur exquise en un point que l'on situe sur la 11^e côte gauche. La compression antéro-postérieure du thorax, une main sur le rachis, l'autre main sur le sternum, ne provoque pas de douleur au foyer présumé de la fracture, mais ceci n'est pas pour nous étonner, la lésion supposée siégeant sur une côte flottante.

L'abdomen est indolore, souple.

Un bandage de corps est appliqué; une injection de morphine soulage la dyspnée.

Le 20 octobre, l'état s'est amélioré; une radiographie thoracique ne décèle pas la fêlure costale; le diagnostic de fracture de côte n'est cependant pas, de ce fait, écarté, la partie antérieure du 11^e arc costal, dont on a cliniquement suspecté l'atteinte, étant ou en fuite sur le cliché et partiellement masquée par l'ombre de la côte sus-jacente.

Le 21 octobre, le malade, mieux portant, se lève pour aller à la selle. Aucun incident.

A noter que la température est restée à 37° jusqu'au soir du 21 octobre, où elle s'élève à 37°6.

Dans la nuit du 21 au 22 octobre se déclare une douleur atroce, siégeant dans l'hypocondre gauche, accompagnée d'une sensation de malaise. L'irradiation de cette douleur est assez caractéristique se faisant vers le moignon de l'épaule du même côté.

Le 22 octobre au matin, soit au quatrième jour d'hospitalisation, le tableau clinique se modifie brusquement. Le blessé est d'une pâleur de cire, abattu,

couvert de sueurs froides; la respiration est rapide, superficielle, entrecoupée d'une toux quinteuse. Le pouls est à 120, très mou; la température à 37°6.

L'examen de la base de l'hémithorax gauche reste négatif : pas de matité; le murmure vésiculaire est normalement perçu.

Par contre, l'hypocondre gauche est sensible à la palpation; la paroi abdominale antérieure se défend dans son quadrant supéro-gauche.

L'abdomen est légèrement ballonné. Pas de matité déclive dans le flanc gauche.

Le diagnostic de rupture de la rate en deux temps est posé, et l'intervention immédiate décidée.

Sous anesthésie générale à l'éther, laparotomie médiane sus-ombilicale. Le péritoine, vu par transparence, est bleu; issue d'un flot de sang à son ouverture (1 litre 1/2 au moins). Caillots sous la coupole diaphragmatique. On extériorise aisément la rate qui est rompue : elle présente en effet une longue déchirure de sa face diaphragmatique entourée de caillots cohérents. Splénectomie après clampage du pédicule. Hémostase du pédicule au catgut 4. Paroi, bronzes et lin en un plan.

Deux transfusions sont pratiquées : la première de 600 centimètres cubes, sur la table d'opération; la seconde de 400 centimètres cubes, sitôt le malade remis dans son lit.

La température s'élève à 39°5 le soir de l'opération, et se maintient une quinzaine de jours aux environs de 39°, expliquée par une congestion pulmonaire sévère de la base droite. Puis elle descend en lysis cependant que l'état général du malade s'améliore progressivement.

Les suites opératoires sont encore compliquées de l'apparition d'une lame liquidienne pleurale de la base gauche et d'une douleur dans le mollet droit qui a fait craindre, pendant quelques jours, l'apparition d'une phlébite.

De l'interrogatoire auquel nous nous sommes livrés secondairement, il résulte que ce blessé n'a jamais présenté ni paludisme, ni aucun symptôme d'une affection splénique ou sanguine.

La rate enlevée était de volume nettement supérieur à la normale, mais ceci tenait certainement au développement d'un hématome intracapsulaire, bien visible sur la coupe.

D'ailleurs l'examen histologique n'a révélé aucune altération pathologique.

On connaît depuis longtemps les ruptures de la rate en deux temps. Chaumel, en 1863, en rapportait une observation typique dans les *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anatomie*.

Camus, en 1905, consacrait sa thèse à leur étude. Quénu, en 1926, rapportait 22 cas d'hémorragies spléniques retardées, échelonnées de 1912 à 1925.

Les observations se sont multipliées. En 1932, Riota Morwa pouvait en résumer 78 auxquelles il convient d'ajouter le cas de Moulouquet et Suire présenté à cette tribune, et celui de Stéfanini publié cette année même dans la *Revue de Chirurgie*, tandis qu'à l'Académie de Chirurgie (17 juin 1936) une observation de Bocquentin était rapportée par Madier et soulevait une discussion intéressante d'ordre anatomique et technique.

Nous voudrions en effet ne retenir de notre observation personnelle que quelques points un peu particuliers.

Nous n'insistons pas sur la latence qui est la caractéristique même de ces hémorragies en deux temps. Notre blessé avait pu se lever; c'est là chose banale : la vénérable observation de Chaumel ne nous signale-t-elle pas que son malade se lève et, « à peine a-t-il franchi le seuil de la porte de l'hôpital, qu'il meurt au milieu d'une syncope ». Celui de Lemprière se sent si bien qu'il joue au tennis et fait subitement, au cours de cette partie, son hémorragie retardée.

Notons également tout de suite, nous y reviendrons plus loin, que l'absence de tout symptôme local et général plaide chez notre malade pour une rupture retardée vraie de la rate (rupture sous-capsulaire d'abord, transcapsulaire ensuite).

On a dit que la radiographie de l'hypocondre gauche était susceptible d'asseoir un diagnostic hésitant : l'ombre de l'hématome péri-splénique enkysté dans la loge se traduirait par une ombre nette refoulant et masquant le contour clair de la cavité gastrique, cachant plus ou moins le diaphragme dont l'incision serait diminuée ou totalement réduite.

Rien de tout cela n'est visible sur notre cliché radiographique : ce qui ne saurait nous étonner : car il semble bien, Quenu et Moulouquet sont revenus récemment sur ce point, que la rupture retardée vraie, avec hémorragie intrasplénique sous-capsulaire, soit plus fréquente que l'hématome enkysté de la loge splénique diffusant ensuite vers la grande cavité. La radiographie reste fatidiquement muette lorsqu'il n'y a pas d'hémorragie péri-splénique.

Lors de la brusque inondation péritonéale, les symptômes sont devenus révélateurs. Insistons seulement sur la dyspnée et sur la toux sèche, incessante, qui auraient pu orienter à tort vers l'idée d'un épanchement pleural.

Nous ne voulons pas rouvrir des discussions et polémiquer à nouveau sur la question de la voie d'abord. C'est volontairement qu'ouvrant le ventre avec un diagnostic de certitude, nous avons utilisé l'incision médiane sus-ombilicale.

A condition de la faire très longue et de tomber sur une rate mobile, la splénectomie est extrêmement facile. Le malade légèrement cambré et incliné sur la droite, l'opérateur, placé du côté droit, a pu extérioriser la rate et clamer le pédicule sous le contrôle de la vue. Rappelons que des tractions douces sur l'estomac aident beaucoup, Rouhier y a insisté, à l'accouchement splénique. En cas de difficultés imprévues, rien ne serait plus facile que de pratiquer un débridement transversal (incision de Rio-Branco).

L'hémorragie intrapéritonéale était réellement considérable; aussi avons-nous fait effectuer sur le champ une transfusion de 600 grammes dans la salle d'opération, suivie d'une seconde de 400 grammes aussitôt que le blessé fut remis dans son lit.

Malgré cette copieuse transfusion de remplacement, l'examen hématologique a montré, le lendemain 23 octobre, une anémie très importante (1.720.000 G. R. Taux d'hémoglobine : 30 %) avec leucocytose élevée (17.300 G. B.). Une semaine après l'anémie restait presque aussi marquée (1.840.000 G. R. Hémoglobine : 35 %), alors que la leucocytose s'abaissait (12.600 G. B.). Et ce n'est que très lentement que s'est fait le retour à la normale. La numération globulaire pratiquée le 12 novembre, soit trois semaines après l'intervention, ne décelait que 2.760.000 G. R., avec un taux d'hémoglobine de 50 %.

Pour terminer, nous voulons souligner l'intérêt de la pièce opératoire : à la coupe de cette rate un peu grosse, nous avons vu que, sous la longue rupture de la face diaphragmatique, s'étendait un volumineux foyer hémorragique sous-capsulaire. Nous pouvons ainsi penser que lors du traumatisme initial, il s'était produit chez cet homme une rupture sous-capsulaire (Demoulin avait soutenu autrefois cette hypothèse de l'héma-

tome sous-capsulaire) avec hémorragie limitée sous une capsule à peine fissurée et hémostase par formation d'un caillot. Mais cette hémostase précaire a dû céder à l'occasion d'un effort (peut-être la marche), et l'inondation intrapéritonéale s'est produite, foudroyante.

(*Service de Chirurgie de l'Hospice de Bicêtre, Docteur R. Toupet.*)

ECTASIE MASSIVE DE L'AORTE SUS-DIAPHRAGMATIQUE

par

E.-F. Dainville de La Tournelle et R. Donnèvre.

Le cas que nous avons l'honneur de présenter apporte une contribution intéressante à l'étude des anévrismes de l'aorte. Ceux-ci sont généralement uniques; la pluralité des dilatations à distance est assez rare; la forme que nous présentons semble exceptionnelle.

Il s'agit d'un malade, St... (Edouard), marchand forain, âgé de soixante-deux ans, entré dans le service de notre maître, le docteur François-Dainville, le 14 novembre 1936 pour des phénomènes dyspnéiques très accentués datant d'une dizaine de jours. Il n'accuse aucune douleur thoracique, aucune névralgie intercostale. La dyspnée est continue avec tirage sus et sous-sternal; aphonie légère et intermittente, expectoration mousseuse banale.

A l'examen, tout l'hémithorax gauche est le siège d'un soulèvement pulsatile, rythmé avec perception d'un choc en masse. On entend, sur toute la zone cardio-aortique, un souffle systolique râpeux avec maximum à la base; le souffle se propage en arrière dans la région inter-scapulo-vértébrale gauche. Aucun point douloureux tant en avant qu'en arrière. Matité absolue de tout l'hémithorax gauche sans retentissement de la voix, ni vibrations. Dans tout le champ pulmonaire gauche, silence respiratoire absolu, pas de pectoriloquie, pas d'égophonie; la ponction exploratrice est négative. Aucun signe périphérique, les pouls sont égaux et synchrones; à noter toutefois une légère circulation veineuse collatérale dans l'aire précordiale. La tension artérielle au Vaquez est 13,5 - 5. Les réflexes sont normaux; les pupilles réagissent bien. Plaques de leucoplasie commissurales. Urines normales. Azotémie : 0,52. Réaction de Wassermann positive. Réactions de flocculation de Vernes : 78 pour la syphilis, 82 pour la tuberculose, 329 pour le cancer (acétate de cuivre). La radiographie montre une obscurité de tout l'hémithorax gauche. Il ne semble pas qu'il y ait d'épanchement liquidiem important du fait de l'absence d'abaissement du diaphragme gauche, de la mobilité du sinus gauche, de la position normale du cœur et du médiastin qui ne sont pas refoulés à droite. Le diagnostic radiologique s'arrête à la possibilité de cancer du poumon.

Les jours suivants, la dysphagie apparaît, la dyspnée augmente, la dysphonie s'accentue, la voix devient bitonale et on constate une paralysie de la corde vocale gauche. Les crachats sont hémoptoïques ne contenant ni B. K., ni cellules néoplasiques. La température prend le type hectique. Le malade se cache vite rapidement, ne peut plus s'alimenter; un film en oblique postérieure montre après ingestion barytée deux zones haute et basse de compression œsophagienne. Les crachats hémoptoïques deviennent continus. Une hémoptysie foudroyante emporte le malade en quelques instants, le 27 novembre, treize jours après son entrée.

L'examen anatomique montre une médiastinite considérable agglutinant les organes du médiastin dans une gangue fibreuse, épaisse et indurée, formant un bloc unique, s'étendant sur tout le contenu de l'hémithorax gauche. Une dissection laborieuse fut nécessaire pour distinguer chaque organe. Le cœur est gros, un peu graisseux, en systole. Les valvules sigmoïdes et mitrales sont peu atteintes par le processus scléreux. La portion ascendante de la crosse de l'aorte présente une énorme dilatation fusiforme de 8,5 cm. de diamètre. Elle se continue par une portion horizontale fortement dilatée, mais sans anévrisme vrai. A sa continuation avec l'aorte thoracique, on distingue un premier anévrisme vrai au niveau de D³ D⁴, et un second beaucoup plus bas au niveau de D⁸ D⁹.

Ces deux anévrismes de la grosseur d'un œuf environ, offrent la disposition classique avec collet et caillots stratifiés. La face antérieure et gauche des corps vertébraux intéressés est fortement érodée, tout en ayant respecté le canal rachidien. La paroi de l'aorte amincie, cartonnée, est parquetée de plaques d'aortite parfois calcifiées. Il existe des compressions intéressantes à noter : Le pneumogastrique gauche est adhérent à la paroi de l'aorte, le récurrent lameliforme est inclus dans cette paroi. L'œsophage est déplacé, mais sans altération. La bronche gauche communique avec la face postérieure de l'aorte sur une longueur de deux centimètres. La bronche est encore pleine de caillots qui se prolongent jusqu'aux cordes vocales du larynx. A la coupe, le poumon gauche montre au sommet le début d'une pneumonie caséuse. On peut remarquer l'influence possible de la compression du pneumogastrique sur la localisation du processus bacillaire, comme le pensait Meunier. Nombreux ganglions hypertrophiés péri-hilaires gauches. Congestion et œdème du parenchyme des deux poumons. Foie gros (1.750 grammes) congestionné, sillonné de quelques travées fibreuses.

Rate (205 grammes) congestionnée.

Reins (d. = 120 gr.; g. = 170 gr.) rouges, granuleux avec décorticication difficile.

En conclusion, deux hypothèses s'étaient posées du vivant du malade : le cancer du poumon, en faveur duquel plaidait l'absence de signes artériels périphériques, le silence respiratoire, la radiographie, la réaction K à 329. Mais la notion de spécificité ancienne, les signes cardio-aortiques firent pencher le diagnostic en faveur de la deuxième hypothèse, l'ectasie aortique, compliquée de fissuration et de tuberculose évolutive, cette dernière expliquant la courbe thermique. Une médiastinite très développée pouvait rendre compte de l'incertitude de la lecture radiologique.

L'examen anatomique est venu confirmer les présomptions d'un diagnostic dont on conçoit toute la difficulté.

LES PERFORATIONS POSTÉRIEURES DES ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX

par

Pierre Bertrand, Etienne-Martin et Henry (de Lyon).

Si les perforations gastro-duodénales par ulcère sont actuellement bien connues, il n'en est pas moins vrai que certaines éventualités cliniques ou anatomiques peuvent être rencontrées, qui, en raison de leur fréquence

relativement peu considérable, et de la conduite thérapeutique particulière qui doit être envisagée d'urgence, méritent d'être mieux soulignées. C'est à ce titre que les perforations gastriques postérieures présentent quelques intéressantes particularités. L'observation que voici permet de les rappeler.

Le 14 janvier 1935, un homme de quarante-trois ans était amené d'urgence à l'infirmière de porte pour perforation d'un ulcère gastrique datant de six heures.

Dans les antécédents du sujet, on pouvait noter des accès de paludisme remontant à 1910 et surtout des troubles gastriques évoluant depuis plus de quinze ans avec syndrome dououreux tardif, se manifestant par périodes, améliorés par les alcalins et s'accompagnant souvent de vomissements. Il n'y a jamais eu d'hématémèses; cependant souvent les selles furent noires. Le malade se plaignait en outre de douleurs irradiées à l'épaule et dans le dos, et ne suivit qu'un traitement que par intermittence.

Une douleur subite et extrêmement violente survint le 14 janvier 1935, à 17 heures. Le diagnostic de perforation d'un ulcus fait sans difficulté, l'intervention eut lieu à 23 heures. Voici le compte rendu opératoire :

Anesthésie général à l'éther. Laparotomie sus-ombilicale médiane. Beaucoup de liquide gastrique dans le ventre. L'exploration facile de l'estomac montre un très gros ulcère. Sur la petite courbure, cet ulcère a les dimensions d'une pièce actuelle de 20 francs et n'est pas perforé. Recherche négative d'une perforation d'un ulcère pylorique concomitant. Il n'y a rien, pas trace d'autre ulcère : on pense alors à une perforation postérieure. Décollement colo-épipoïque. L'arrière-cavité est remplie de liquide. Aspiration. L'ulcère de la petite courbure présente effectivement une perforation des dimensions d'une pièce de 0 fr. 50. Suture de la perforation par des points totaux au catgut — deux points séro-séreux par dessus. Gastro-entéro-anastomose postérieure transmésocolique au bouton de Jaboulay faite très à gauche sur l'estomac pour permettre une gastrectomie secondaire. Fermeture sans drainage. Plan aponévrotique aux crins perfus. Suites très simples. Lever le deuxième jour.

Le bouton fut évacué dans les délais normaux.

Le 21 février 1935 (docteur Novel) : l'examen radioscopique montre une bouche de gastro placée très à gauche. Ce n'est qu'après un assez long temps d'examen qu'on peut mettre en évidence l'évacuation par cette bouche. Il n'y a pas d'évacuation pylorique.

Le malade est envoyé en convalescence et, son état général étant excellent, on décide de pratiquer une gastrectomie qui est effectuée le 2 mars 1935, sous anesthésie loco-régionale, insuffisante d'ailleurs et complétée par un peu de chlorure d'éthyle. L'estomac est profondément enfoui sous le foie avec l'épiploon qui est venu se coller sur la face inférieure du foie. Libération de l'ulcère. On décide d'explorer la face postérieure, on résèque le ligament gastro-colique et le tiers inférieur de la petite courbure jusqu'au duodénum. On peut de cette façon explorer la face postérieure, lier l'artère gastro-duodénale et l'artère pylorique. Fermeture difficile du duodénum. Cependant fermeture satisfaisante en deux plans, complétée par épiploplastie. On dépouille la petite courbure et on sectionne l'estomac au niveau de son tiers moyen. Fermeture au catgut en trois plans après avoir exploré la bouche de gastro qui est perméable.

Sur la pièce on voit que l'ulcère a été largement dépassé.

Les suites opératoires immédiates et éloignées ont été très satisfaisantes.

Les perforations postérieures des ulcères gastro-duodénaux paraissent rares. Des chiffres assez différents ont cependant été publiés. Tandis que Gould les signale dans 2 %, et Brinton dans 9 % des cas, Broadbert les a rencontrées 3 fois sur 34 cas, et Gluzniski 18 fois sur 28, ce qui est évidemment considérable. Brunner, dans une importante statistique, puis-

qu'elle fait état de 278 perforations gastro-duodénales, rapporte 42 perforations postérieures ainsi réparties :

- 7 près du pylore,
- 14 près du cardia,
- 9 près de la petite courbure,
- 1 près de la grande courbure,
- 11 sans siège précisé.

Dans sa thèse, de Mourgues, sur 158 cas d'ulcus de siège variable, ne signale que 2 perforations postérieures. Mondor et Lauret admettent que les perforations sont postérieures 1 fois sur 15 pour l'estomac et 1 fois sur 10 pour le duodénum. Ces chiffres sont à notre sens encore trop élevés. Quant aux perforations duodénales rétro-péritonéales, elles sont extrêmement rares; lorsqu'elles se produisent, elles sont rapidement bouchées par l'un des organes auxquels le duodénum adhère en arrière et donnent des suppurations localisées soit lombaires, soit même rétrocœcales (Mondor et Lauret).

D'autre part, si les perforations gastriques postérieures sont moins exceptionnelles, leur rareté relative a été expliquée par la résistance plus grande, la vulnérabilité moindre de la face postérieure de l'estomac, le siège plus rare des ulcères à ce niveau, et surtout par le fait que là plus qu'ailleurs se formeraient très vite des adhérences serrées et solides.

Au point de vue anatomique, la perforation peut être de siège très variable, ainsi que nous l'avons vu : il peut exister soit une perforation empiétant sur les deux faces de la petite courbure, soit même la coexistence d'une double perforation antérieure et postérieure (Faure).

Cliniquement le diagnostic exact du siège n'est pratiquement jamais fait. Deux symptômes ont été signalés qui pourraient permettre d'y songer : la précocité du ballonnement épigastrique et une voussure épigastrique surtout marquée du côté gauche (Boppe).

Quoi qu'il en soit, c'est au moment même de l'intervention qu'il convient surtout de ne pas méconnaître ces perforations. En effet : deux éventualités sont possibles; ou bien, dès l'ouverture du ventre, on trouve une grande quantité de liquide et l'on est très surpris de ne trouver aucun ulcus gastro-duodénal, ou, s'il existe, de constater qu'il n'est pas perforé; ou bien, à l'ouverture du ventre, rien n'attire l'attention du côté d'une perforation gastrique si on ne trouve pas de liquide. Cette dernière éventualité est possible. Mondor et Lauret rapportent à ce sujet le cas de Froelich. Leroy et Minet ont observé un cas dans lequel tout le liquide s'était enkysté dans l'arrière-cavité très distendue. Il peut exister en outre un œdème du petit épiploon qui peut être infiltré de bulles gazeuses (Lecène). Parfois on voit le liquide sourde par l'hiatus de Winslow.

Il est nécessaire de ne pas s'arrêter à une exploration de la face antérieure de l'estomac, du pylore et du duodénum; puisqu'on ne trouve pas de perforation, il faut aussi penser à la face postérieure de ces organes et l'explorer. Il devient alors indispensable de pratiquer un décollement colo-épiproïque qui seul permet d'explorer largement et de voir la face postérieure de l'estomac, car il existe des perforations postérieures très haut situées et juxta-cardiaques (Labry : in *Thèse de de Mourgues*). C'est cette manœuvre qui, seule, permettra de voir, puis d'enfoncer la perfora-

tion. Si on laissait passer cette dernière, on assisterait à la constitution d'abcès rétro-péritonéaux, sous-phréniques, sous-hépatiques ou rétro-gastriques, ce qui a fait considérer ces perforations comme plus bénignes que celles qui se font dans la grande cavité péritonéale. En réalité, il faut noter que la grande cavité est souvent secondairement envahie par le liquide, et que les suppurations localisées profondes qui peuvent succéder à des perforations postérieures ont souvent une évolution plus grave qu'il n'est dit classiquement.

Quant au traitement proprement dit de la lésion, si l'on met à part les difficultés d'enfouissement pour les perforations hautes, il ne diffère en rien de celui de toutes les perforations gastriques ou duodénales. Cependant ce sont des ulcères qui, en général (face postérieure et petite courbure), ne bénéficient que peu de la gastro-entéro-anastomose complémentaire immédiate, à moins qu'elle ne soit envisagée comme premier temps d'une gastrectomie secondaire qui sera effectuée plus tard, la gastrectomie immédiate en période de perforation n'ayant pas trouvé le crédit que certains lui accordent à l'étranger.

UN CAS D'INVAGINATION INTESTINALE PAR TUMEUR DU DIVERTICULE DE MECKEL

par

Maurice Etienne-Martin, M. Henry et Roman (de Lyon).

Il nous a été donné d'observer récemment un cas d'invagination intestinale par diverticule de Meckel d'un type rare, dont voici l'histoire.

Il s'agit d'un malade de dix-sept ans et demi, garçon boucher de sa profession, envoyé à l'Hôpital de Grange-Blanche pour appendicite aiguë.

Le jeune homme, robuste, ne présente d'autres antécédents que des douleurs abdominales irrégulières, tantôt assez vives, tantôt fugaces, sans rapport avec les repas et se manifestant depuis un an environ.

Rien ne laissait prévoir la crise douloureuse actuelle qui débute le 6 juin, brutalement, à 10 heures du matin, par des douleurs très intenses, aigües, presque continues, arrachant des cris au jeune malade. Rapidement apparaissent des vomissements alimentaires qui, de même que les douleurs, persistent toute la journée. On nota rapidement un arrêt complet des matières et des gaz. Il n'y eut ni émission diarrhéique, ni glaires sanguinolentes.

A l'examen du sujet on constate un excellent état général. Le faciès est cependant un peu altéré et les traits du malade reflètent surtout une impression de grande souffrance.

Au moment de l'examen, c'est l'intensité des douleurs qui frappe essentiellement. Le malade se plaint vivement, il est couché en chien de fusil dans son lit, s'agitant et se plaignant sans cesse.

L'inspection de l'abdomen montre que celui-ci présente une mobilité normale au cours des mouvements respiratoires. On constate en outre et surtout une voûture régulièrement arrondie occupant le flanc droit. Très latérale par rapport à l'ombilic, nettement au-dessous de la région vésiculaire, elle correspond en dehors à la saillie de l'épine illiaque antérieure et supérieure.

Il n'y a pas d'ondes péristaltiques.

Au palper, le ventre se laisse facilement déprimer dans toute son étendue. Il n'y a pas de contracture. Le flanc droit est occupé par une tuméfaction régulière, très douloureuse au palper; ses contours sont nets, très précis et descendant presque dans la fosse iliaque droite. Cette tumeur est dure, tendue, non fluctuante, très peu mobile.

La percussion en met en évidence la matité.

L'examen abdominal est par ailleurs absolument négatif. L'examen général, cardiaque, pulmonaire, nerveux, ne décèle rien d'anormal.

La langue est un peu blanche.

Le toucher rectal est négatif.

La température est à 37°3.

Le pouls à 96.

Le diagnostic d'appendicite est rapidement éliminé. Envisageant surtout l'intensité des douleurs du type de torsion, faisant penser à un accident mécanique, on intervient en hésitant entre invagination et torsion du cæcum.

Sous anesthésie générale, une incision de Max Schuller est pratiquée sur la tumeur. Dès l'ouverture du ventre, on constate une masse volumineuse d'intestins intriqués d'une manière fort complexe. Le cæcum est très distendu et contient manifestement des anses intestinales invaginées. Le côlon est alors trouvé, précédé de quelques anses iléales dilatées. La tête de l'invagination est dans le côlon transverse. La valvule de Bauhin est comme on s'en rendra compte plus tard, en place et ne forme pas la tête de l'invagination.

On pratique alors une désinvagination par expression, prudente et progressive. Tout se passe bien jusqu'à l'angle droit. Celui-ci est assez solidement fixé sous le foie et toutes les tentatives de désinvagination se heurtent à cet obstacle qui ne peut être franchi.

On pratique alors le décollement et l'abaissement de l'angle droit. La désinvagination progresse alors vivement dans le côlon ascendant. Le cæcum est alors rempli d'anses grèles, la valvule de Bauhin est à sa place et représente le dernier obstacle. On en vient à bout sans dommages à force de prudence de lenteur et de pressions douces et progressives. La désinvagination complète est alors obtenue : 60 centimètres environ d'intestin grêle représentaient le segment invaginé. L'intestin ne présente que des altérations peu importantes de ses parois et revient à une coloration normale à la suite d'irrigation de sérum chaud.

On cherche alors la cause de l'invagination, rien du côté du cæcum n'attire l'attention, on examine l'intestin grêle et on constate à 60 centimètres environ de l'angle iléo-cæcal, à l'intérieur même de l'intestin une tuméfaction de la grosseur d'un œuf de poule. Sa mobilité est relative comme si un pédicule existait la reliant à la muqueuse intestinale. L'expression ne peut donc pas la chasser très loin et une nouvelle désinvagination semble s'amorcer vers l'extérieur. Pensant bien avoir affaire à la cause de l'affection et ne voulant risquer une rupture de l'intestin qui paraît friable à ce niveau on fait une résection du grêle portant sur 30 centimètres. Après hémostase et reconstitution du méso, on termine par une anastomose termino-terminale au bouton de Villard. Fermeture totale aux fils métalliques.

Les suites opératoires ont été extrêmement simples et la guérison fut obtenue dans des délais normaux.

La radiographie intestinale, 25 jours après l'opération, est négative.

Examen de la pièce opératoire. — Les photographies en couleurs permettent mieux que toute description de juger l'aspect de la pièce. La longueur de l'intestin grêle réséqué est de 30 centimètres. La longueur du diverticule est de 6 centimètres. La tumeur du diverticule a les dimensions suivantes : 4 centimètres de long, 2 de large. Elle est blanche, très régulière, ovalaire, ressemblant à un œuf de pigeon.

L'examen de la pièce anatomique permet de savoir indiscutablement le mécanisme de l'affection, et les choses se sont passées ainsi :

- 1° Invagination de la tumeur dans le diverticule.
- 2° Invagination dans le grêle du diverticule contenant lui-même la tumeur et formant la tête de l'invagination.
- 3° Invagination iléo-cœcale à travers la valvule de Bauhin (voir les schémas ci-contre).

Nous devons l'examen histologique de la tumeur à M. le professeur agrégé J.-F. Martin : il s'agit d'un pancréas aberrant.

Voici le compte rendu de cet examen histologique :

- « La tumeur coupée dans le sens sagittal comprend deux parties distinctes :
- « A. Une portion périphérique faite de tissu cellulo-adipeux un peu fibreux.
- « B. Une portion centrale se prolongeant par le pédicule et comportent :

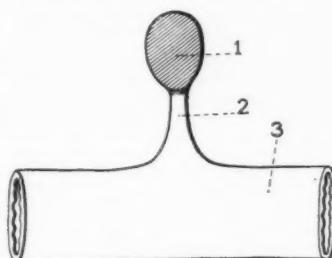


SCHÉMA I.
Avant l'invagination.
1, la tumeur. 2, le diverticule de Meckel. 3, l'intestin grêle.

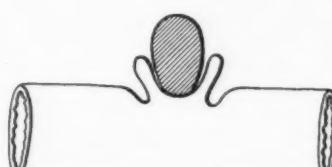


SCHÉMA II. — La tumeur s'invagine dans le diverticule puis dans l'intestin.

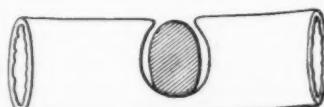


SCHÉMA III. — Tumeur et diverticule sont invaginés dans l'intestin.



SCHÉMA IV. — Tête de l'invagination et sens de la progression.

« a) Un stroma conjonctif dense parcouru par des trousseaux épais de fibres musculaires lisses raccordés entre eux. — Nombreux vaisseaux sanguins sans lésion.

« b) Des formations épithéliales groupées en amas ou disséminées dans le stroma. Celles-ci sont de deux ordres :

« 1° Des plages à contours bien limités constituées par des acini glandulaires plus ou moins parfaits, comportant des cellules hautes, peu acidophiles, dont le protoplasme présente des vacuoles assez fines; ces cellules ménagent le plus souvent entre elles une petite lumière glandulaire, ce sont des *acini pancréatiques*.

« 2° Des conduits excréteurs de tous calibres et de formes variées, coupés obliquement et transversalement et bordés par des cellules hautes dont les contours sont nettement marqués. Le noyau est placé contre la basale, le protoplasma est peu dense, finement grenu et acidophile.

« Il n'y a pas d'ilots de Langheraus.
 « Il s'agit donc d'un îlot aberrant de tissu pancréatique en continuité avec la paroi intestinale à laquelle il est appendu par un assez large pédicule musculaire lisse contenant des canaux excréteurs. »

L'existence d'un diverticule de Meckel peut être à l'origine de troubles divers, parmi lesquels, l'occlusion intestinale occupe une place de première importance. Mais l'occlusion peut-elle même être produite de différentes manières. C'est le plus souvent une complication qui survient lorsque le diverticule est fixé. Mais les diverticules libres peuvent eux aussi provoquer des accidents et en particulier : l'invagination intestinale.

Bien que des cas d'invagination par diverticule de Meckel aient été signalés en Angleterre dès 1846, c'est à Helter que l'on attribue la première observation parue en 1885 dans la thèse de Becker.

Des faits analogues ont été ensuite étudiés et signalés dans de nombreux travaux français parmi lesquels il faut citer le livre de Forgue et Riche, les thèses de Georgibus et Baugard, de Meyer, les publications de MM. Bérard et Delore.

L'invagination par diverticule n'est pas très fréquente. En 1907, Forgue et Riche en réunissaient 24 cas publiés jusqu'à cette époque, tant en France qu'à l'étranger. Ils distinguaient trois degrés d'invagination, restés classiques :

- Invagination par diverticule seul, retourné en doigt de gant dans la lumière intestinale.

- Invagination iléale, le diverticule invaginé entraînant à sa suite une portion plus ou moins longue d'iléon sus-jacent.

- Invagination iléo-cæcale ou iléo-colique, plus ou moins étendue.

Depuis lors un certain nombre d'observations ont été rapportées, à la Société de Chirurgie de Paris, par MM. Brin, Gaudier, Marquis et Guitre, Bazy et Boulay, Duvaux, Métivet, de Langres, Voncken.

Toutes ne sont pas identiques et si souvent la pathogénie de ces invaginations a été discutée, chacun s'accorde à reconnaître qu'il faut nécessairement un diverticule libre et fixé pour que l'invagination soit possible, et que la présence d'une tumeur appendue à celui-ci en favorise l'invagination dans l'iléon. Il peut s'agir soit d'un polype banal (Maroni-Boulay), soit d'un entéro-kystome (de Langres), soit enfin d'un amas plus ou moins volumineux de tissu pancréatique (Heller-Brunner). C'est d'un pancréas accessoire qu'il s'agit dans notre observation. On en a vu ci-dessus les caractères macroscopiques et microscopiques.

La présence d'un pancréas accessoire au niveau du tractus digestif a été récemment étudiée par C.-D. Branch et R.-E. Gross (1935). Aux 200 cas existants dans la littérature, les auteurs en ont apporté 24 nouveaux dans lesquels le pancréas aberrant siégeait 6 fois sur le diverticule de Meckel :

Du point de vue clinique, le diagnostic exact des lésions est toujours extrêmement difficile, seule une malformation ou une fistule ombilicale tarie ou non (Gray) pouvait parfois faire penser au diverticule. Rien de semblable, chez notre malade, ne permettait d'y songer. Cliniquement, un fait est à noter, Bazy y a déjà insisté : l'invagination intestinale par diverticule de Meckel ne se voit presque jamais chez le nourrisson, mais presque toujours chez le grand enfant ou l'adulte. L'âge de notre malade (17 ans 1/2) confirme encore cette notion.

Au point de vue thérapeutique, lorsque la désinvagination iléo-iléale ou iléo-cæcale a été obtenue par expression, en présence de la tumeur intra-intestinale qui persiste, on peut adopter différentes conduites. Ruthenfort, Morisson, conseillent de pratiquer une incision losangique sur la dépression qui indique le siège du diverticule, d'enlever ce dernier, puis de refermer l'intestin en trois plans. Gruson préconise une conduite analogue en employant une incision longitudinale. Bazy préconise au contraire la résection intestinale. Nous sommes convaincus qu'en pareil cas la résection est très supérieure aux entérotoomies. C'est la conduite que nous avons suivie, elle nous a donné pleine satisfaction et notre malade a guéri très simplement.

Cette observation complexe, curieuse par la coexistence de deux particularités rares : l'invagination par diverticule de Meckel et l'existence d'un pancréas accessoire appendu à lui, nous a paru intéressante à verser au dossier de la pathologie du diverticule de Meckel, et c'est à ce titre que nous la présentons aujourd'hui.

RECHERCHES SUR L'HÉPATO-NÉPHRITE PHALLINIQUE EXPÉRIMENTALE

par

D. Olmer, L. Cornil et J. Vague.

Venue après bien d'autres études sur l'intoxication phalloïdienne, notre étude a porté sur les lésions et les troubles hépato-rénaux déterminés par la phalline. Nous avons utilisé la toxine chauffée de l'*Amanita phalloides* que nous devons à l'obligeance de M. Dujarric de la Rivière, que nous remercions vivement.

Trois cobayes ont absorbé quotidiennement 40 centigrammes de phalline par 100 grammes de poids.

Trois autres ont reçu sous la peau chaque jour une dose moitié moindre.

Deux chiens ont été intoxiqués par voie digestive à la dose de 1 gramme par kilo.

Deux chiens splénectomisés ont absorbé la même quantité de poison.

Chez le cobaye intoxiqué par voie digestive, l'amaigrissement, la diarrhée abondante, la torpeur progressive sont les phénomènes prédominants; il n'y a pas de symptômes nerveux si ce n'est quelques convulsions terminales, pas de paralysie en particulier. L'azotémie s'élève constamment jusqu'à 2 grammes environ; les urines sont albumineuses et renferment des hématies; la formule sanguine révèle une polynucléose progressive.

Dans l'intoxication par voie sous-cutanée, les doses nécessaires pour entraîner la mort sont diminuées de moitié, les phénomènes digestifs sont moins marqués, les convulsions plus précoces.

Chez le chien, l'hypercrinie et les hémorragies prédominent : vomissements hémorragiques, diarrhée sanguine, injection conjonctivale; l'abat-

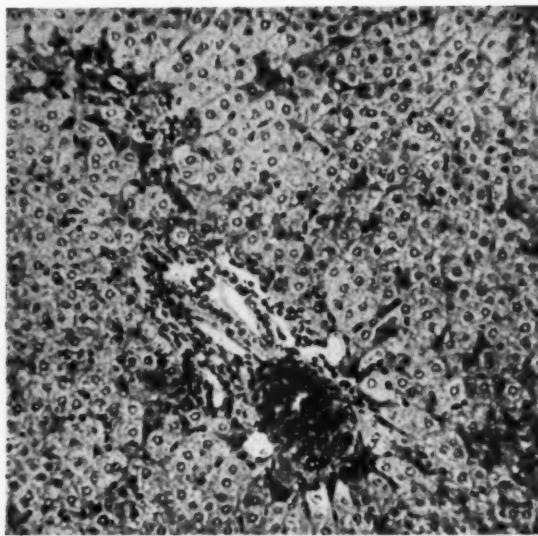


FIG. 1. — *Intoxication phalloïdienne par voie digestive chez le cobaye.*
Foie : congestion, infiltration lymphoïde de l'espace de Kiernan, tuméfaction kupfférienne autour de l'espace porte. Clarification et dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques périportales.

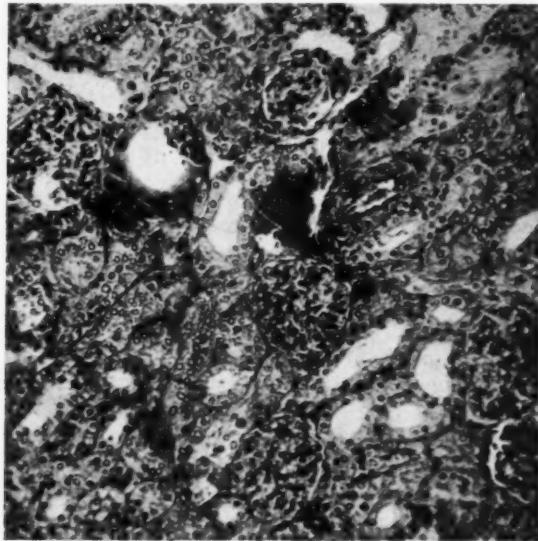


FIG. 2. — *Intoxication phalloïdienne par voie digestive chez le cobaye.*
Rein : congestion intense de la corticale très peu de réaction interstitielle
Glomérulite congestive et diapédétique. Tubulite granulo-vacuolaire.

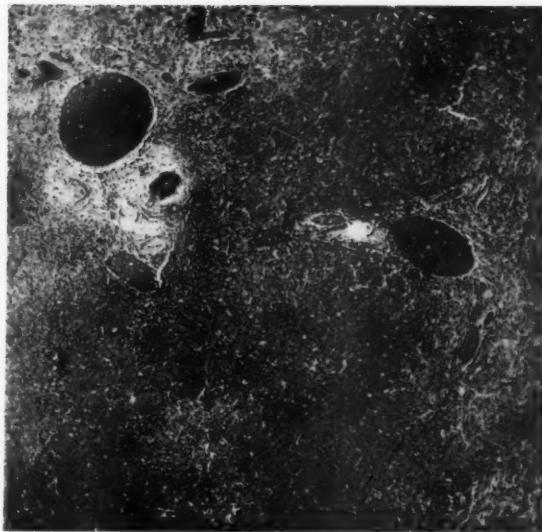


FIG. 3. — *Intoxication phalloïdienne chez le chien.*
Foie : congestion extrême du lobule hépatique, nappe de sang;
amas de pigments au centre du lobule.

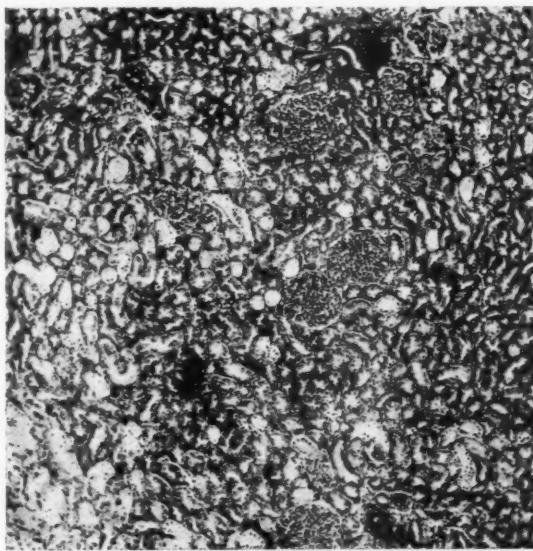


FIG. 4. — *Intoxication phalloïdienne chez le chien.*
Rein : congestion de la corticale, glomérulite congestive. Discrète réaction histiocytaire. Tubes tuméfiés, vacuolisés desquamés, souvent normaux.

tement est de plus en plus marqué, on note une azotémie progressive, de l'hypocholestérolémie, une augmentation de la créatinine et de la créatine sanguine, de la leucocytose et de la polynucléose; dans les urines de l'albumine, de l'urobilin, des cylindres, du sang, une urée urinaire diminuée. Vers la fin, les yeux injectés sont saillants hors de leurs orbites, l'animal a des soubresauts musculaires et meurt avec des mouvements convulsifs.

Le chien splénectomisé réagit d'une manière différente. Le syndrome hémorragique est franchement atténué, la diarrhée n'est pas sanglante,

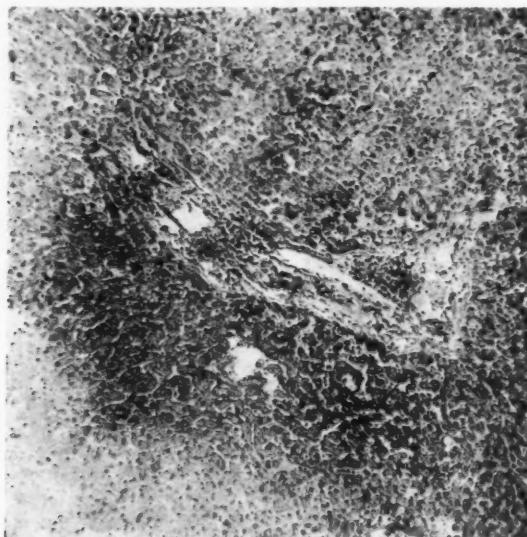


FIG. 5. — *Intoxication phalloïdienne chez le chien splénectomisé.*
Foie : congestion généralisée, prolifération de cellules rondes périportales ; cellules hépatiques claires, cellules de Kupffer, légèrement réactionnelles.

le temps de saignement augmente dans des proportions moindres, la plaie opératoire saignote cependant; les troubles biologiques sont les mêmes, sauf l'élévation de la créatinine et de la créatine sanguine qui nous a paru moins importante.

Le sacrifice des animaux par section bulbaire a permis de fixer les organes immédiatement après la mort.

Chez le cobaye, tous les organes sont congestifs et hémorragiques; l'examen microscopique révèle une congestion généralisée du lobule hépatique avec hyperplasie cellulaire, quelques éléments dégénératifs et érythrofiliques, cellules de Kupffer tuméfiées, discrète infiltration de cellules rondes autour de l'espace de Kiernan. Les lésions rénales consistent sur-

tout en congestion avec petites plages hémorragiques, dilatation des vaisseaux glomérulaires et péritubulaires, tuméfaction généralisée des endothélia vasculaires, tuméfaction trouble des tubes contournés.

Les lésions sont les mêmes après l'intoxication par voie cutanée.

Le foie du chien intoxiqué par voie digestive est une véritable nappe de sang bourrant les capillaires et s'extériorisant autour d'eux, empêchant l'étude des lésions cellulaires. Le rein est également congestif et hémorragique, mais les lésions épithéliales sont discrètes : tuméfaction trouble; parfois, mais rarement, desquamation.

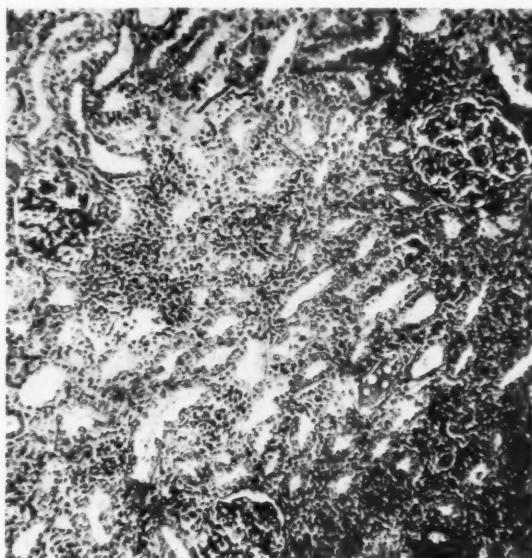


FIG. 6. — *Intoxication phalloïdienne chez le chien splénectomisé.*
Rein : glomérulite congestive et hémorragique, tubulite granulo-vacuolaire;
infiltration de cellules rondes abondante et généralisée.

Le foie de l'animal splénectomisé est bien moins congestif; on note une prolifération de cellules rondes périportales, de la tuméfaction généralisée des cellules de Kupffer; les cellules hépatiques sont généralement claires et hypertrophiées; il existe quelques éléments érytrophiles au voisinage des îlots inflammatoires. Les lésions du rein sont très particulières : tubulite discrète à type de tuméfaction trouble et de dégénérescence granulo-vasculaire, congestion importante et surtout infiltration histiocytaire considérable autour de tous les éléments du tube urinifère, rappelant le type classique de la néphrite lymphomateuse de Wagner; l'abondance des cellules rondes que nous avons notée à plusieurs reprises

chez l'animal splénectomisé, au cours de la diptétrie expérimentale, se retrouve ici au niveau du rein avec une remarquable netteté.

En résumé, chez le cobaye et surtout chez le chien, la toxine chauffée de l'*Amanita phalloïdes* donne lieu à des troubles portant essentiellement sur l'appareil vasculo-sanguin, hypercrinie, congestion, hémorragies qui paraissent retentir sur le foie ou le rein responsables à leur tour des modifications métaboliques. La splénectomie diminue, sans les supprimer, la congestion et les hémorragies.

(Laboratoire de Pathologie expérimentale et d'Anatomie pathologique de la Faculté de Marseille. Professeur Cornil.)

II. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

La Société Anatomique, réunie en comité secret, procède à l'élection de nouveaux membres.

1^o Membres titulaires :

MM.

DE MASSARY (JACQUES)	Parrains : MM. ROUSSY et LHERMITTE.
LEGER	ROUVIÈRE et FUNCK-BRENTANO.

M^{me}

BOUCABEILLE	—	ROUSSY et HUGUENIN.
-------------------	---	---------------------

MM.

DAINVILLE DE LA TOUR-NELLE (E.-F.)	—	ROUSSY et ROUVIÈRE.
BROUET	—	N. FIESSINGER et BARIÉTY.

2^o Membres correspondants :

MM.

DUBECQ	—	ROUVIÈRE et HUGUENIN.
FOUCAULT (PAUL)	—	ROUVIÈRE et HUGUENIN.
BERTRAND (PIERRE)	—	FUNCK-BRENTANO et GÉRARD-MARCHANT.
ETIENNE-MARTIN	—	FUNCK-BRENTANO et GÉRARD-MARCHANT.
HENRY (MAURICE)	—	FUNCK-BRENTANO et GÉRARD-MARCHANT.
VAGUE (JEAN)	—	CORNIL et HUGUENIN.

Le Secrétaire général lit une lettre de démission de M. le docteur E. DE MASSARY, médecin honoraire des Hôpitaux de Paris.

se

fée

ent

qui

des

pri-

e

on

EN-

D-

D-

D-

ir

TABLE DES MATIÈRES (TOME 13)

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

ALBOT (GUY)	(Voir CHIRAY.)
AMEUILLE (P.), DELHOMME (M ^{me}) et RAUST	
BAKEY (M DE)	La bronche de drainage des cavernes tuberculeuses (Etude anatomique). 849
BARBEY (H.)	(Voir LERICHE.)
BASTIEN (PIERRE)	(Voir RUTISHAUSER.)
BEZANÇON (F.) et DELARUE (J.)	(Voir GARRAUD.)
BIELSCHOWSKY (M.)	Les scléroses et les formes dites « in- terstitielles » de la tuberculose pul- monaire (Etude morphologique)... 241
BOISSEZON (P. DE)	(Voir BROUWER.)
BRINCOURT (J.)	La trifurcation carotidienne et le cor- puscule intercarotidien du cheval. 733
BROUWER (B.), BIELSCHOWSKY (M.) et HAMMER (E.)	(Voir UNGAR.)
CAVALLI (GIANFRANCO)	
CHIRAY (MAURICE), ALBOT (GUY) et MALINSKY (ANDRÉ)	Etude anatomo-clinique d'un cas d'hémicraniose 1
CORNIL (L.), MOSINGER (M.) et JOUVE (A.-X.)	Etudes expérimentales des atrophies des tissus et des organes (1 ^{er} Mé- moire). Atrophie rénale par sup- pression de la circulation sanguine. 691
GRACIUN (E.)	
CRÉTIN	Ictère hépatolytique prolongé et ag- gravé au cours d'une cholécystite chronique non lithiasique..... 843
DELARUE (J.)	Contribution à l'étude histologique du nodule d'Osler 675
DELHOMME (M ^{me}) et IGLESIAS Y BÉ- TANCOURT (M.)	Sur la cytologie des lésions vasculo- conjonctives du typhus exanthé- matique et leur signification.... 817
(Voir JEANNENEY.)	
DOLGO-SABOUROFF (B.)	(Voir BEZANÇON.)
DELHOMME (M ^{me})	Etude anatomique des anévrismes interstitiels du poumon 961
ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. 13, N° 9, DÉCEMBRE 1936.	(Voir AMEUILLE.)
	Les ganglions nerveux sur le cours des vaisseaux sanguins..... 581
	74

DUCUING (J.), FABRE (P.) et GOUZY (J.)	397
EINARSON (LÁRUS) et OKKELS (HARALD).	557
ESTRADA (ADÉLAÏDE)	729
EVRAUD	
FABRE (P.)	
FERRIER (A.)	
FIESSINGER (NOËL) et MESSIMY (ROBERT)	421
FROELICH (F.)	27
GARRAUD (ROBERT) et BASTIEN (PIERRE)	
GOLOUBE (D.-M.)	603
GOUZY (J.)	
GROSSIORD (A.)	
HAMMER (E.)	
HENSCHEN (FOLKE)	
HOVELACQUE (A.), MONOD (OLIVIER) et EVRAD (H.).....	943
HOVELACQUE, MONOD (OLIVIER) et EVRAUD	589
ICKOWICZ (M.)	857
IGLÉSIAS Y BÉTANCOURT (M.).....	
ISIDOR (P.)	
JEANNENEY (G.) et CRÉTIN.....	
JÉQUIER (MICHEL)	
JOUVE (A.-X.)	81
JUNG (A.)	
KAUFMANN (ROBERT)	
LE LORIER (V.) et ISIDOR (P.)....	717
Bases anatomo-cliniques de l'évidement du cou pour cancer (cancer de la langue en particulier).....	
Les glandes endocrines et le cerveau dans la vieillesse	
A propos de l'intégrité cellulaire dans les liquides rachidiens des méningites	
(Voir HOVELACQUE.)	
(Voir DUCUING.)	
Etude histologique des éléments figurés du sang et des parois vasculaires dans le choc de type anaphylactique, chez l'embryon de poulet.	
Les modifications lésionnelles de la rate au cours des cirrhoses. La spléno-sclérose	
(Voir LERICHE.)	
Hernies des viscères abdominaux à travers les orifices normaux du diaphragme (Hernies diaphragmatiques vraies de Adams).....	
Sur le développement de la glande surrénale et de ses nerfs chez le poulet	
(Voir DUCUING.)	
(Voir UNGAR.)	
(Voir BROUWER.)	
Le « syndrome de Morgagni » (Hyperostose frontale interne. Virilisme. Adipose)	
Note au sujet des artères bronchiques.	129
Le ligament triangulaire du poumon.	589
Les effets mitogènes et caryoclasiques de l'arsenic sur les organes lymphoïdes	
(Voir DELHOMME.)	
(Voir LE LORIER.)	
Note sur un sarcome ostéogénique évolutant sur une maladie de Paget.	663
Acromégalie et tension artérielle (A propos d'un cas de tumeur hypophysaire)	
(Voir CORNIL.)	
(Voir LERICHE.)	
Anatomie pathologique et pathogénie du mal de Pott.....	
Tumeur complexe de l'appareil génital femelle (Tumeur à type de « blastème génital »).....	

LERICHE (R.), JUNG (A.) et BASKEY (M. DE)	Recherches expérimentales sur la calcification des tissus. Influence de l'extrait parathyroïdien sur la calcification de transplants libres de cartilage.....	551
LERICHE (R.) et FROELICH (F.)....	Recherches expérimentales sur l'origine des artérites oblitérantes. Production d'artérites oblitérantes à la suite de greffes répétées de surnénales	1039
LEROUX (R.) et MILLOT (J.-L.)....	Note sur les épithéliomas utérins du canal cervical	65
LEROUX (R.) et NAVARRE (PH.)....	Procédé de conservation des pièces anatomiques par l'huile de parafine	687
MALINSKY (ANDRÉ)	(Voir CHINAY.)	
MESSIMY (ROBERT)	(Voir FIESSINGER.)	
MILLOT (J.-L.)	(Voir LEROUX.)	
MONOD (OLIVIER)	(Voir HOVELACQUE.)	
MOSINGER (M.)	(Voir CORNIL.)	
NAVARRÉ (PH.)	(Voir LEROUX.)	
OKKELS (HARALD)	(Voir EINARSON.)	
POLITZER (GEORGES)	(Voir VEAU.)	
PUYSSELEYR (R. DE).....	De l'importance en chirurgie du sympathique cervical des variations anatomiques des organes nerveux, artériels et osseux de la base du cou	439
RAUST	(Voir AMEUILLE.)	
RIOPELLE (J.-L.)	Eosinophilie sanguine et tumeur maligne (Contribution casuistique)...	467
ROUVIÈRE (H.) et VALETTE (G.)...	De la progression de la lymphe dans les collecteurs lymphatiques périphériques	801
RUTISHAUSER (E.) et BARBEY (H.)..	Surrénalite méningocoïcque aiguë (Syndrome de Waterhouse-Fridrichsen)	143
RUTISHAUSER (ERWIN)	Ostéodystrophie néphrogène	999
RUTISHAUSER (E.)	(Voir BARBEY.)	
THOMAS (FRÉDÉRIC).	Considérations anatomo-cliniques sur l'hémorragie sous-arachnoïdale d'origine anévrysmaire. Leur intérêt en médecine légale	969
UNGAR (G.), GROSSIORD (A.) et BRINCOURT (J.)	Le phrénique, nerf vasomoteur histaminergique du poumon	189
VALETTE (G.)	(Voir ROUVIÈRE.)	
VEAU (VICTOR) et POLITZER (GEORGES)	Embryologie du bec-de-lièvre. Le palais primaire (Formation. Anomalies)	275

II. — REVUE CRITIQUE

LEVEUF (JACQUES) et GODARD (HENRI)	Les sarcomes cavitaire de l'intestin grêle chez l'enfant.....	1067
------------------------------------	---	------

III. — RECUEIL DE FAITS

ARGAUD (R.) et CLERMONT (J.).....	A propos de l'hétérotopie salpin-	881
	gienne d'un épithélioma utérin...	
BERGERET (A.)	(Voir FIESSINGER.)	
BRICAGE (RENÉ)	(Voir FÈVRE.)	
CLERMONT (J.)	(Voir ARGAUD.)	
DUPONT (ROBERT) et EVRARD.....	Rétrécissement aigu traumatique de	
	l'artère axillaire	755
EVRAUD	(Voir DUPONT.)	
FÈVRE (MARCEL) et HUGUENIN (RENÉ)	Encéphalocèle atypique réalisant une	333
FÈVRE (MARCEL) et BRICAGE (RENÉ).	tumeur solide à la racine du nez.	
FÈVRE (MARCEL) et HUGUENIN (RENÉ)	Hypertrophie congénitale irrégulière	337
	des doigts	
	Hypertrophie congénitale irrégulière	
	de l'index droit de cause exception-	
	nelle	343
FIESSINGER (N.), BERGERET (A.),	Gastrite métaplasique hémorragique.	1095
RUTISHAUSER (E.) et MESSIMY (R.).	La maladie diverticulaire du tractus	
GODARD (HENRI)	intestinal	631
HUARD (P.) et MEYER-MAY (J.).....	43 autopsies d'abcès du foie.....	885
HUGUENIN (RENÉ)	(Voir FÈVRE.)	
LATARJET (MICHEL)	Un cas d'occipitalisation de l'atlas..	749
LAURENCE (G.)	(Voir PATEL.)	
MESSIMY (R.)	(Voir FIESSINGER.)	
MEYER-MAY (J.)	(Voir HUARD.)	
NICOD (J.-L.) et URECH (E.).....	Rupture guérie d'une bronche prin-	
	cipale	485
NICOD (J.-L.)	Un cas de chloromyélose aleucémique	
	chez un enfant.....	1085
PATEL (JEAN)	Kyste de l'arrière-cavité des épipoons.	327
PATEL (JEAN) et LAURENCE (G.)....	Torsion aiguë du grand épipoon..	1011
PEDRAZA (H.)	Les lymphatiques des parathyroïdes.	1107
ROCHAT (C.)	Deux cas de sténose tuberculeuse de	
	l'urètre	623
RUSTISHAUSER (E.)	(Voir FIESSINGER.)	
URECH (E.)	(Voir NICOD.)	

IV. — REVUE ANALYTIQUE

APPAREIL CIRCULATOIRE	889
Lésions inflammatoires	889
Rhumatisme	890
Expérimentation	892
Athérome	892
Divers	893

APPAREIL DIGESTIF :

Bouche, Langue et Pharynx.....	1109
Tumeurs	1109
Inflammations	1109
Parotide	1110
Tumeurs	1110
Inflammations	1111
Œsophage	1110
Tumeurs	1110
Inflammations	1111
Estomac	1111
Histophysiologie normale et pathologique.....	1111
Tumeurs bénignes	1112
Tumeurs malignes	1112
Inflammations en général.....	1113
Ulcères	1114
Intestin	1115
Malformations	1115
Tumeurs	1116
Inflammations	1116
Foie	1118
Tumeurs	1118
Troubles circulatoires	1118
Inflammations	1118
Maladie de Hanot.....	1120
Stase biliaire	1120
Voies biliaires	1120
Tumeurs vésiculaires	1120
Cholécystites	1120
Pancréas	1121
Tumeurs	1121
Expérimentation	1121
Rate	894
Organes lymphoides	896
Maladie de Hodgkin	896

APPAREIL GÉNITAL DE LA FEMME.....

Appareil génital de la femme.....	637
Utérus : 1 ^o Tumeurs malignes conjonctives.....	637
2 ^o Chorio-épithéliomes	638
3 ^o Epithéliomas	639
Ovaires : 1 ^o Tumeurs liquides de l'ovaire.....	642
2 ^o Tumeurs solides de l'ovaire.....	643
Organes génitaux externes : Vagin.....	644
Vulve	644
Clitoris	645

APPAREIL RESPIRATOIRE :

Voies respiratoires supérieures.....	93
Bronches et poumons.....	96
1 ^o Bronchectasies acquises congénitales.....	96
2 ^o Asthme	97
3 ^o Embolies pulmonaires et infarctus du poumon.....	97
4 ^o Pneumonie lobaire et pneumococcies.....	98
5 ^o Tuberculose pulmonaire	99
6 ^o Syphilis pulmonaire	101
7 ^o Mycoses pulmonaires	102

8° Pneumoconioses	102
9° Lymphogranulomatose	103
10° Tumeurs	103
11° Lésions diverses	105
12° Recherches sur l'histo-physiologie du poumon.....	108
 DERMATOLOGIE :	
I. — Système nerveux cutané.....	203
Technique des colorations et imprégnations argentiques. Terminaisons nerveuses au niveau de l'épiderme. Innervation des vaisseaux de la peau.	
II. — Nœvi, neuro-fibromatose, nævo-cancers.....	205
III. — Tumeurs	206
Maladie de Paget. Tumeurs mixtes. Epithéliomas pigmentés. Cancer. Syphilis. Traitement du cancer.	
IV. — Tuberculose	209
Maladie de Besnier-Beck. Eléphantiasis tuberculeux. Intra-dermo-réaction.	
V. — Divers	211
Intra-dermo-réaction. Pelade. Zona. Vitiligo. Pellagre. Maladie de Fox-Fordyce. Leuconychie. Kératinisation.	
 GLANDE MAMMAIRE	
Faits expérimentaux : Rôle des hormones.....	645
Les greffes	645
Histopathologie des tumeurs bénignes.....	647
Rapports entre tumeurs bénignes et malignes	648
Maladie de Paget	649
Cancer	649
 HISTO-PATHOLOGIE GÉNÉRALE	
I. — Inflammation	347
Généralités. Tuberculose. Syphilis. Inflammation et tumeurs. Rhumatisme. Recherches histo-biologiques sur les maladies infectieuses. Allergie ; anergie.	
II. — Modifications tissulaires sur l'influence de composés toxiques et d'agents physiques. Nécrose. Autolyse.....	352
III. — Thrombose. Embolie.....	355
IV. — Troubles du métabolisme.....	356
Varia. Calcium ; potassium. Glycogène. Lipoides. Substance amyloïde.	
V. — Tissu osseux	359
VI. — Hormones génitales.....	360
 PATHOLOGIE ANIMALE. EXPÉRIMENTATION.....	
SYSTÈME NERVEUX	361
Généralités	759
Tumeurs	759
Maladies familiales. Dysplasies neuro-ectodermiques. Neuro-ectoderme.	760
Maladie de Pick.....	763
Ramollissements cérébraux	765
Infection du système nerveux	767
Les encéphalites	768
Les intoxications du système nerveux.....	770

V. — SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(106^e Année)

Séance du 9 janvier 1936.

CAUSSADE (G.)	L'origine de certaines capsules surrenales aberrantes (glandes accessoires) aux dépens du cortex de la glande surrénale. Leur importance en physiologie et en pathologie... 112
HEPP (JACQUES)	Gangrène utérine et septicémie à Friedlander <i>post-abortum</i> 116
UNGAR (G.), GROSSIORD (A.) et BRINCOURT (J.)	Le phrénique, nerf vaso-moteur histaminergique du poumon 121
BIZARD (GASTON) et DRIESSENS (JULES)	Perforation en péritoine libre d'un cancer gastrique étendu 121
BIZARD (GASTON), DRIESSENS (JULES) et MALATRAY (HENRI).....	Sarcome lymphoblastique de l'appendice iléo-caecal 123
NYUTTEN (J.) et DRIESSENS (J.)...	Cancer sur brûlure apparue quatre mois après l'accident..... 124
DELANNOY E.) et DRIESSENS (J.)..	Quatre observations de sarcomes de l'utérus 126
HOVELACQUE, MONOD et EVRARD....	Note sur les artères bronchiques.... 128

Séance du 6 février 1936.

FÈVRE (MARCEL) et HUGUENIN (RENÉ)	Enorme chondro - myxome cervical chez un nouveau-né 218
FÈVRE MARCEL et JUDET (JEAN)....	Etat de la moelle osseuse dans la pseudarthrose congénitale 223
FÈVRE (MARCEL) et BERTRAND (PIERRE)	Kyste du grand épiploon chez une fillette de trois ans..... 225
WELTI (HENRI), HUGUENIN (RENÉ) et BARRAYA (LOUIS).....	Etude histologique des parathyroïdes après thyroïdectomie totale expérimentale 227
LEURET (J.)	Epithéliomas simultanés du corps utérin et des trompes 234
WUILLIÈME, LEURET (JEAN) et ROY (LOUIS)	Hémopéritoine mortel par hémorragie hépatique au cours d'une cholangiectasie calculeuse 237
HOVELACQUE, MONOD (OLIVIER) et EVRARD	Le ligament triangulaire du poumon. 240

Séance du 5 mars 1936.

FUNCK-BRENTANO (P.)	Abcès de la cloison recto-vaginale.. 368
FÈVRE (M.) et HUGUENIN (R.).....	Encéphaloïde atypique réalisant une tumeur solide à la racine du nez. 370
FÈVRE (M.) et BRICAGE (R.).....	Hypertrophie congénitale irrégulière des doigts 370

FÈVRE (M.) et HUGUENIN (R.)	Hypertrophie congénitale irrégulière de l'index droit, de cause exceptionnelle	370
GODARD (HENRI)	Invagination iléale consécutive à l'in-vagination d'un diverticule de Meckel	371
GODARD (HENRI)	La maladie diverticulaire du tractus intestinal	374
FAYEIN (CLAUDETTE) et FAYEIN (ANDRÉ)	Etude d'une fissuration de l'aorte au cours d'un cancer de l'oesophage... Tumeur complexe de l'appareil génital femelle (Tumeur du blastème génital)	374
LE LORIER et ISIDOR	Emphysème généralisé spontané au cours d'une broncho - pneumonie sans atteinte pleurale	376
VINCENT (JEAN)	Anévrysmes multiples de l'aorte et des membres	377
MONSAINGEON	Sur la signification et fonction du ligament acromio-coracoïdien	382
CORNEJO (R.-H.)	Ectopie lombaire bilatérale de l'appareil tubo-ovarien	383
LÉGER (LUCIEN)	393	

Séance du 2 avril 1936.

LUTEMBACHER (R.)	Lymphogranulomatose, maladie de Hodgkin	496
DUPONT (ROBERT) et LEBEL (MARIO)	Infarctus d'un volumineux fibrome. Phénomènes de choc	504
BASSAL (L.) et FABRE (P.)..... LEVEUF (JACQUES) et GODARD (HENRI)	Pseudo-mastite carcinomateuse Sarcome diverticulaire perforé du grêle chez l'enfant	506
VINCENT (JEAN)	Repères anatomiques pour transfixer la diaphyse fémorale par broches de Kirschner	508
ISIDOR (P.), FERRON (EUGÈNE) et WAXIN (P.)	Epithélioma gastrique à évolution clinique exceptionnellement rapide. Etude anatomo-clinique	512
CHIGOT (P.-L.)	Anastomose jéjunoo-caecale pathologique	515
HOVELACQUE (A.), MONOD (OLIVIER), EVRARD (H.) et BEUZART (J.)....	Etude anatomique du nerf phrénique pré-veineux	518
MONTPELLIER (J.) et DIEUZÈDE (R.)	Ostéogenèse hétérotopique dans un cysto-carcinome papillifère du poumon du cheval	523
CORNIL (L.), PRAT (L.) et IMBERT (R.)	Adénome pur du sein	527
CORNIL (L.), CARCASSONNE, MOSINGER (M.) et PAILLAS (J.)	Sur un nouveau cas d'embryome de l'ovaire à structure nerveuse prédominante	529
ETIENNE-MARTIN (MAURICE) et COLSON (PIERRE)	Tumeur conjonctive de la cuisse avec atteinte de l'articulation de la hanche	534

CREYSEL (J.) et COLSON (P.).....	Hémorragie pelvienne intra-péritonéale d'origine ovarienne	539
CREYSEL (J.) et COLSON (P.).....	Modifications des os de la jambe dans une opération de Hahn-Huntington.	545
COLSON (P.) et DARGENT (M.)....	Résultat éloigné de résection isolée du cuboïde. Intégrité absolue de la voûte palatine	547

Séance du 7 mai 1936.

VANDENDORPE (F.)	Structure de l'artériole pulmonaire chez l'homme	652
VANDENDORPE (F.)	Apparition de la substance métachromatique interstitielle dans les méninges du genou chez l'homme.	653
LE LORIER (V.) et ISIDOR (P.)....	Granulome par corps étrangers de l'ovaire droit. Appendicite chronique	654
WAREMBOURG (H.) et DRIESENS (J.)..	Etude histologique de l'intoxication par le jaune d'acridine.....	656
ISIDOR (P.) et MEUNIER (J.).....	Volumineuse tumeur polykystique du carrefour sous-hépatique (Tératome entodermique ou tumeur des conduits excréteurs du pancréas ?)....	656
ISIDOR (P.) et MEUNIER (J.).....	Un cas d'infarctus massif de l'utérus chez une femme de soixante-huit ans	658

Séance du 4 juin 1936.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Rapport du Secrétaire général.....	774
Rapport du Trésorier.....	775
Election du Bureau.....	776
Prix Fernand Debat.....	777

COMMUNICATIONS

AMEUILLE (P.), DELHOMME (M ^{me}) et RANOT (J.)	Etude anatomique de la bronche de drainage des cavernes tuberculeuses	777
AMEUILLE (P.), EGLÉSIAS (P.), BÉTANCOURT (J.) et DELHOMME (M ^{me}). .	Etude anatomique des anévrismes interstitiels des poumons	777
DUPERRAT (R.) et ULLMANN (M.)..	Hématome diffus du médiastin par rupture d'aorte athéromateuse	778
MONDOR (H.), GAUTHIER-VILLARS (M ^{me} P.) et GOTTESMANN (H.)....	Carcino-sarcome du sein.....	783
CHIRAY (M.), ALBOT (G.) et MALLINSKY (A.).	Ictère hépatolytique prolongé et aggravé au cours d'une cholécystite chronique non lithiasique.....	785
HUGUENIN (RENÉ), VERMÈS (E.) et BOUCABEILLE (O.)	Syndrome clinique d'un envahissement métastatique massif du foie.	785

MONDOR (H.) et ROUX (M.)	Absence congénitale de l'utérus. Trompes de Fallope et ovaires normaux en ectopie iliaque	789
ISIDOR (P.) et MEUNIER (A.)	Contribution à l'étude des tumeurs à type de « blastème génital ». (A propos de deux nouvelles observations)	791
	Kyste hydatique du sein	794
VERGOZ et BRINCAT	Léio-myo-sarcome du sein	795
MONTPELLIER (J.), PIANA (L.) et BARONE (R.)	Sur un cas d'ectopie périnéale du testicule	797
SOLCARD (P.), PERVES (J.) et BADELON (P.)		

Séance du 2 juillet 1936.

TINEL (J.), UNGAR (G.) et BRINCOURT (J.)	Etude comparée des lésions pulmonaires expérimentales d'origine nerveuse	898
MÉNARD (LOUIS)	Ostéomyélite de la hanche	903
FIESSINGER (N.), BERGERET, RUTISHAUSER (M.) et MESSIMY (R.)	Gastrite néoplasique hémorragique. Ostéodystrophie néphrogène (expérimentale)	905
RUTISHAUSER (M.)	Sur la classification anatomo-clinique des hépatites et des cirrhoses. Le syndrome anatomo-clinique des hépatites parenchymateuses diffuses	906
ALBOT (GUY)	Fumeur cérébral d'origine dure-mérienne à symptomatologie mentale et à caractères particuliers	920
ALBOT (GUY)		
MARCHAND (L.)		
DAINVILLE DE LA TOURNELLE (E.-FRANÇOIS)	Linité plastique de l'estomac. Péritonite cancéreuse tuberculoïde avec ascite abondante	939
ELECTIONS		941

Séance du 5 novembre 1936.

MONDOR (H.) et ROUX (M.)	Arthrites gonococciques et lithiasis rénale	1014
BERGERET (A.), AUDOUIN (J.) et MILLOT (J.-L.)	Volumineux kyste hémorragique de la bourse du psoas	1015
FÈVRE (M.)	Camptodactylie (Lésions anatomiques d'un doigt surnuméraire atteint de camptodactylie)	1018
LAMARE (J.-P.) et ISIDOR (P.)	Un cas de rupture traumatique d'une rate pathologique	1023
ISIDOR (P.)	Note sur certaines modifications du revêtement épithelial des kystes hématiques de l'ovaire	1025
DREYFUS-LE FOYER, AUGÉ et BRUNET (CL.)	Anomalie par défaut de la première côte	1028

VELLUDA (C.-C.)	Absence du cæcum et de l'appendice iléo-cæcal, de la valvule iléo-cæcale et des bandelettes musculaires du côlon ascendant chez l'homme.....	1030
CORNIL (L.) et VAGUE (J.).....	Considérations anatomiques et biologiques sur l'hépatonéphrite expérimentale	1033
CHATON (M.)	Cellulite gangreneuse récidivante mortelle	1033
ARGAUD (R.) et BOISSEZON (P. DE).	Structure du sinus carotidien chez le cheval	1035
ASSEMBLÉE GÉNÉRALE EXTRAORDINAIRE.....		1038

Séance du 3 décembre 1936.

BOTREAU-ROUSSEL, FARGES et GAUTHIER-VILLARS (M ^{me})	Documents anatomiques sur le plan, 1124	
BOTREAU-ROUSSEL, FARGES et GAUTHIERS-VILLARS (M ^{me})	Documents anatomiques sur l'éléphantiasis	1124
ISIDOR (P.)	Note sur deux cas d'hémorragies péritoneales dans la troisième semaine de grossesses tubaires non rompues	1124
ROUVIÈRE (H.)	Architecture des muscles striés. Loi de direction des fibres charnues et des fibres tendineuses.....	1124
PERGOLA	Injection des lymphatiques des parathyroïdes	1128
TINEL (J.), UNGAR (G.), GROSSIORD (A.) et PARROT (J.-L.).....	Recherches sur la production expérimentale de lésions abdominales par l'excitation des racines postérieures	1128
BOUCABEILLE (M ^{me} O.).....	Un cas anatomo-clinique rare : évolution simultanée de la triade lésionnelle (syphilis, tuberculose, cancer) systématisée à la région cervico-éphémique	1129
WILMOTH et CHIGOT (P.-L.).....	Voie d'abord cervicale élargie.....	1132
MOUCHET (ALAIN) et LÉGER (LUCIEN)	Rupture de la rate en deux temps. 1134	
DAINVILLE DE LA TOURNELLE (E.-F.) et DONNÈVE (R.).....	Ectasie massive de l'aorte sus-diaphragmatique	1137
BERTRAND (PIERRE), ETIENNE-MARTIN et HENRY.....	Les perforations postérieures des ulcères gastro-duodénaux	1138
ETIENNE-MARTIN (MAURICE), HENRY (M.) et ROMAN.....	Un cas d'invagination intestinale par tumeur du diverticule de Meckel. 1141	
OLMER (D.), CORNIL (L.) et VAGUE (J.)	Recherches sur l'hépatonéphrite phalénique expérimentale	1145
ASSEMBLÉE GÉNÉRALE. ELECTIONS.....		1150

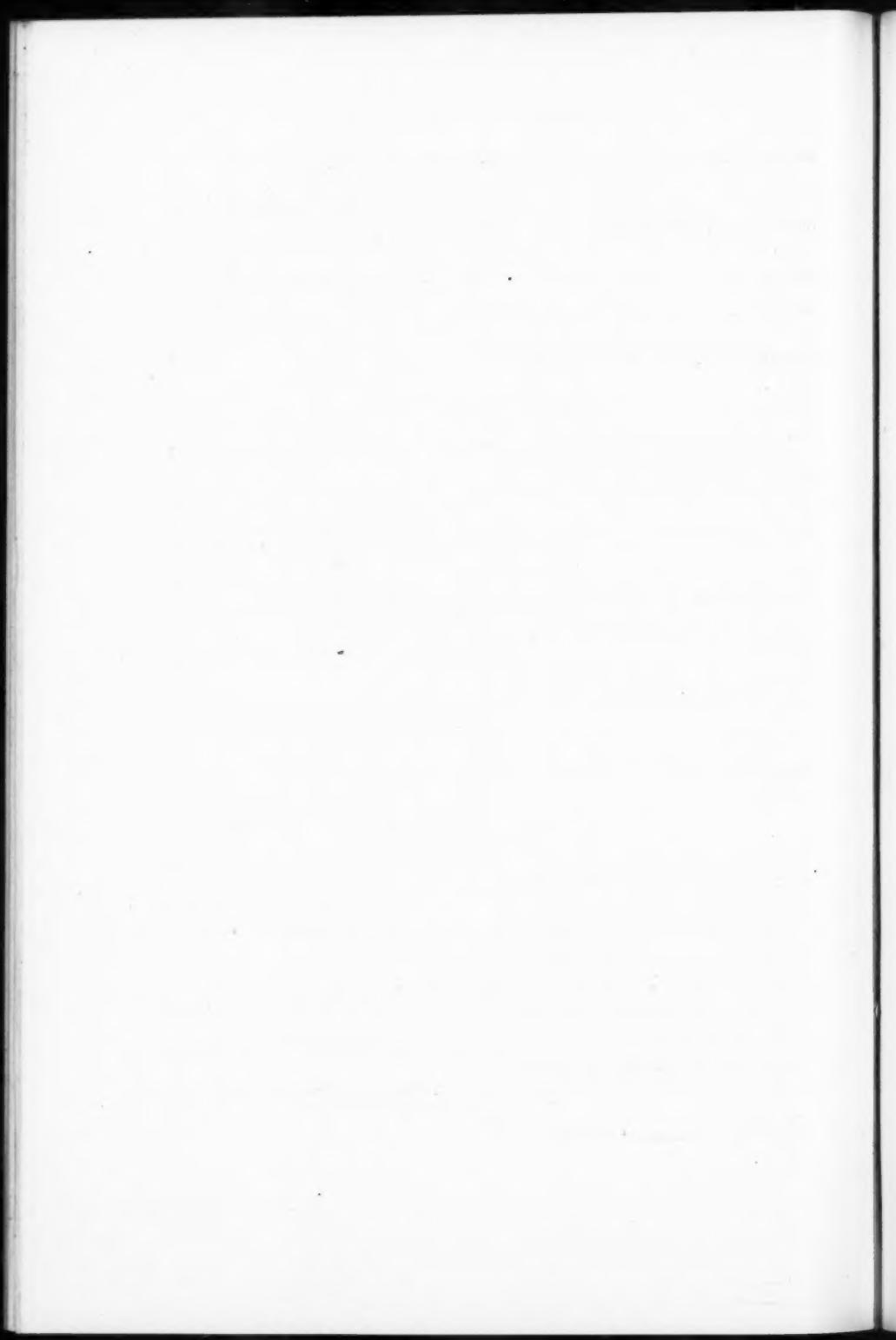


TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

*Les chiffres et caractères gras indiquent les Mémoires originaux,
les Recueils de Faits, les Revues générales et les Communications
à la Société Anatomique de Paris.*

A

ALBOT (GUY), 777, **785**, 843, **906**, **920**,
940, **1121**.
AMEUILLE (P.), **777**, 849.
ARGAUD (R.), **881**, **1035**.
AUDOUIN (J.), **1015**.
AUGÉ, **1028**.

B

BADELON (P.), **797**.
BAKEY (M. DE), **551**.
BARBEY (H.), **143**.
BARIÉTÉ, **122**.
BARONE (R.), **795**.
BARRAYA (LOUIS), **227**.
BARTFELD (D.), 361, **1121**.
BASSAL (L.), **506**.
BASTIEN (PIERRE), **603**.
BAUMANN (J.), **645**.
BERGERET (A.), **905**, **1015**, **1095**.
BERTRAND (PIERRE), **225**, **1135**, **1150**.
BÉTANCOURT (J.), **777**.
BEUZART (J.), **518**.
BEZANÇON (F.), **241**.
BIELSCHOWSKY (M.), 1.
BILLIARD (J.-L.), 216.
BIZARD (GASTON), **121**, **123**.
BOISSEZON (P. DE), **733**, **1035**.
BOTREAUX-ROUSSEL, **1124**.
BOUCABEILLE (O.), **785**, **1129**, **1150**.
BRICAGE (RENÉ), **337**, **370**.
BRINCAT, **794**.
BRINCOURT (J.), **121**, **189**, **898**.
BROUET, 1150.
BROUWER (B.), 1.
BRUNET (CL.), **1028**.

C

CAILLIAU (F.), 216.
CARCASSONE, **529**.

CAUSSADE (G.), **112**, 503.
CAVALLI (GIANFRANCO), **691**.
CHAMPY (C.), 776.
CHATON (M.), **1033**.
CHIGOT (P.-L.), **515**, **1132**.
CHIRAY (MAURICE), **785**, **843**.
CLERMONT (J.), **881**.
COLSON (PIERRE), **534**, **539**, **545**, **547**.
CORNEJO (R.-H.), **383**.
CORNIL (L.), **527**, **529**, **675**, **771**, **1033**,
1145.
CRACIUN (E.), **817**.
CRÉTIN, **663**.
CREYSEL (J.), **539**, **545**.

D

DAINVILLE DE LA TOURNELLE (E.-F.),
939, **1137**, 1150.
DARGENT (M.), **547**.
DELANNOY (E.), **126**.
DELARUE (J.), 109, **241**, 775, 777, 901.
DELHOMME (M^{me}), **777**, **849**, **961**.
DIEUZÈDE (R.), **523**.
DOLGO-SABOUFFOFF (B.), **581**.
DONNÈVE (R.), **1137**.
DREYFUS-LE FOYER, **1028**.
DRIESSENS (JULES), **121**, **123**, **124**, **126**,
656.
DUBECQ, 1150.
DUCUING (J.), **397**.
DUPERRAT (R.), **778**.
DUPONT (ROBERT), **504**, **755**.

E

EGLESIAS (P.), **777**.
EINARSON (LÁRUS), **557**.
ESTRADA (ADÉLAÏDE), **729**.
ETIENNE-MARTIN (MAURICE), **534**, **1138**,
1141, 1150.
EVRAUD (H.), **128**, **129**, **240**, **518**,
589, **755**.

F

- FABRE (P.), 397, 506.
 FARGES, 1124.
 FAYEIN (ANDRÉ), 374.
 FAYEIN (CLAUDIE), 374.
 FERRIER (A.), 421.
 FERRON (ÉUGÈNE), 512.
 FÈVRE (MARCEL), 218, 223, 225, 333,
 337, 343, 370, 1018.
 FIESSINGER (NOËL), 27, 503, 776, 905,
 1095.
 FOUCAUDET (PAUL), 1150.
 FROELICH (F.), 1039.
 FUNCK-BRENTANO (P.), 368, 777.

G

- GARRAUD (ROBERT), 603.
 GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.), 783, 896,
 1124.
 GÉRARD-MARCHANT (P.), 777.
 GODARD (HENRI), 371, 374, 508, 631,
 1067.
 GOLOUBE (D.-M.), 1055.
 GOTTESMANN (H.), 783.
 GOZY (J.), 397.
 GROSSIORD (A.), 121, 189, 1128.
 GUÉRIN (M.), 366.

H

- HAMMER (E.), 1.
 HENRY, 1138, 1141, 1150.
 HENSCHEN (FOLKE), 943.
 HEPP (JACQUES), 116.
 HOVELACQUE (A.), 128, 129, 240, 518,
 589.
 HUARD (P.), 885.
 HUGUENIN (RENÉ), 218, 227, 333, 343,
 370, 650, 774, 776, 785.

I

- ICKOWICZ (M.), 857.
 IGLESIAS Y BÉTANCOURT (M.), 961.
 IMBERT (R.), 527.
 ISIDOR (P.), 361, 376, 512, 650, 654,
 656, 658, 717, 791, 1023, 1025,
 1124.

J

- JEANNENEY (G.), 663.
 JÉQUIER (MICHEL), 179.
 JOUVE (A.-X.), 675, 941.
 JUDET (JEAN), 223.
 JUNG (A.), 551.

K

- KAUFMANN (ROBERT), 81.

L

- LAMARE (J.-P.), 1023.
 LATARJET (MICHEL), 749.
 LAURENCE (G.), 1011.
 LEBEL (MARIO), 504.
 LÉGER (LUCIEN), 393, 1134, 1150.
 LE LORIER (V.), 376, 654, 717.
 LERICHE (R.), 551, 1039.
 LEROUX (R.), 65, 687.
 LEURET (JEAN), 234, 237.
 LEVEUF (JACQUES), 508, 1067.
 LUTEMBACHER (R.), 496.

M

- MALATRAY (HENRI), 123.
 MALINSKY (ANDRÉ), 785, 843.
 MARCHAND (L.), 934.
 MASSARY (JACQUES DE), 1150.
 MÉNARD (LOUIS), 903, 905.
 MESSIMY (ROBERT), 27, 905, 1095.
 MEUNIER (A.), 791.
 MEUNIER (J.), 656, 658.
 MEYER (MAY (J.)), 885.
 MILLOT (J.-L.), 65, 905, 1015.
 MONDON (H.), 783, 789, 1014.
 MONOD (OLIVIER), 128, 129, 240, 518,
 589.
 MONSAINGEON, 382.
 MONTPELLIER (J.), 523, 795.
 MOSINGER (M.), 529, 675.
 MOUCHET (ALAIN), 1134.
 MOULÔNGUET (P.), 645.

N

- NAVARRE (PH.), 687.
 NICOD (J.-L.), 485, 1085.
 NUYTEN (J.), 124.

O

- OBERLING (CH.), 503.
 OKKELS (HARALD), 557.
 OLMER (D.), 1145.

P

- PAILLAS (JEAN-E.), 529, 771.
 PARROT (J.-L.), 1128.
 PATEL (JEAN), 327, 1011.
 PEDRAZA (H.), 1107, 1128.

PERVES (J.), **797.**

PIANA (L.), **795.**

POLITZER (GEORGES), **275.**

PRAT (L.), **527.**

PUYSELEYR (R. DE), **439.**

R

RANOT (J.), **777.**

RAUST, **849.**

RIOPELLE (J.-L.), **467.**

ROCHAT (C.), **623.**

ROMAN, **1141.**

ROUSSY (G.), **776, 778.**

ROUVIÈRE (H.), **776, 801, 1124.**

ROUX (M.), **789, 1014.**

ROY (LOUIS), **237.**

RUSTISHAUSER (ERWIN), **143, 905, 941, 999, 1095.**

S

SOLCARD (P.), **797.**

SUIRE, **645.**

T

THOMAS (FRÉDÉRIC), **969.**

TINEL (J.), **898, 1128.**

U

ULLMANN (M.), **778.**

UNGAR (G.), **121, 189, 898, 905, 941,**

1128.

URECH (E.), **485.**

V

VAGUE (J.), **1033, 1145, 1150.**

VALETTE (G.), **801.**

VEAU (VICTOR), **275.**

VELLUDA (C.-C.), **1030.**

VERGOZ, **794.**

VERMÈS (E.), **785.**

VINCENT (JEAN), **377, 508.**

VUILLIÈME, **237.**

W

WANDENDORPE (F.), **652, 653.**

WAREMBOURG (H.), **656.**

WAXIN (P.), **512.**

WELTI (HENRI), **227.**

WILMOTH, **1132.**

T

A
A

A

A

A

A
A
A
A

A
A

A

A

TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE

*Les chiffres en caractères gras indiquent les Mémoires originaux,
les Recueils de Faits, les Revues générales et les Communications
à la Société Anatomique de Paris.*

A	Tumeur du blastème génital. 376 — — — [Tumeur complexe de l']. 717 — respiratoire : Voies respiratoires supérieures. 93 Bronches et poumons..... 96 Bronchectasies acquises et con-génitales 96 Asthme 97 Embolies pulmonaires et infar-tus du poumon..... 97 Pneumonie lobulaire et pneu-mococcies 98 Tuberculose pulmonaire..... 99 Syphilis pulmonaire 101 Mycoses pulmonaires..... 102 Pneumoconioses 102 Lymphogranulomatose 103 Tumeurs 103 Lésions diverses 105 Recherches sur l'histo-physiologie du poumon..... 108 — tubo-ovarien [Ectopie lombaire bi-latérale de l']..... 393 Appendite chronique 654 Appendice iléo-cœcal [Absence de l']. 1030 — — — [Sarcome lymphoblastique de l'] 123 Arsenic [Les effets mitogènes et ca-ryoclasiques de l'] sur les organes lymphoïdes 857 Artère axillaire [Rétrécissement aigu traumatisque de l']..... 755 — bronchiques 128, 129 — Voy. Cou. — Voy. TENSION ARTÉRIELLE. Artériole pulmonaire chez l'homme [Structure de l']..... 652 Artérites oblitérantes [Origines des]. Production d'artérites oblitérantes à
Abcès. Voy. FOIE. Abdomen [Production de l'] par exci-tation des racines postérieures. 1128 — Voy. VISCÈRES. Acridine [Jaune] [Etude histologique de l'intoxication par l']..... 656 Acromégalie et tension artérielle. 179 Adénome pur du sein 527 Adipose. Voy. SYNDROME DE MORGAGNI. Allergie 352 Anastomose jéjuno - cœcale patholo-gique 515 Anergie 352 Anévrismes interstitiels des pou-mons (Etude anatomique). 777, 961 — multiples de l'aorte et des mem-bres 382 — Voy. HÉMORRAGIE SOUS-ARACHNOÏ-DALE. Aorte [Anévrismes multiples de l'] et des membres..... 382 — [Fissuration de l'] au cours d'un cancer de l'œsophage..... 374 — athéromateuse [Hématome diffus du médiastin par rupture d']. 778 — sous-diaphragmatique [Ectasie massive de l']..... 1137 Appareil circulatoire : — Athérome 889 — Expérimentation 892 — Divers 893 — Lésions inflammatoires..... 889 — Rhumatismes 890 — génital de la femme (Revue ana-lytique) 637 — — — [Tumeur complexe de l']. 75	

la suite de greffes répétées de sur-rénales	1039	— — l' <i>œsophage</i> [Etude d'une fissuration de l'aorte au cours d'un].....	374
Arthrites gonococciques et lithiasis rénale	1014	— <i>du sein</i>	649
Articulation de la hanche. Voy. HANCHE.		— Voy. RÉGION CERVICO-CÉPHALIQUE.	
Atlas [Occipitalisation de l']	749	Capsules surrenales aberrantes [Origine de certaines] aux dépens du cortex de la glande surrenale.	112
Atrophie des tissus et des organes (Etudes expérimentales)	691	Carcinome papillifère. Voy. CYSTOCARCINOME.	
B			
Bec-de-lièvre [Embryologie du]. Le palais primaires, formation, anomalies	275	— <i>du sein</i> (Pseudo-mastite)....	506
Blastème génital [Tumeur du].	376,	Carcinome-sarcome du sein	783
	791	Carotide (La trifurcation carotidienne et le corpuscule intercarotidien du cheval)	733
Bouche (Tumeurs, inflammations).	1109	Carrefour sous-hépatique [Volumineuse tumeur polykystique du].	656
Bourse du psoas [Volumineux kyste hémorragique de la].....	1015	Cartilage. Voy. CALCIFICATION.	
Broches de Kirschner [Repères anatomiques pour transfixier la diaphyse fémorale par].....	508	Cavernes tuberculeuses [Etude anatomique de la bronche de drainage des]	777, 849
Bronches (Note sur les artères bronchiques)	128, 129	Cellulite gangreneuse récidivante mortelle	1033
— de drainage des cavernes tuberculeuses [Etude anatomique de la].	777, 849	Cerveau et glandes endocrines dans la vieillesse	557
— principale [Rupture guérie d'une].	485	— (TUMEUR) d'origine dure-mérienne à symptomatologie mentale et à caractères particuliers	934
— Voy. APPAREIL RESPIRATOIRE.		Chirurgie du sympathique cervical [De l'importance en] des variations anatomiques des organes nerveux artériels et osseux de la base du cou.	
Brûlure [Cancer sur].....	124	439	
C			
Cæcum [Absence du] de l'appendice iléo-cæcal, de la valvule iléo-cæcale et des bandelettes musculaires du côlon ascendant chez l'homme.	1030	Chloromycéose aleucémique leucopénique chez un enfant.....	1085
Calcification des tissus (Recherches expérimentales). Influence de l'extrait parathyroïdien sur la calcification de transplants libres de cartilage	551	Choc [Phénomènes de]. Infarctus d'un volumineux fibrome	504
Camptodactylie	1018	— de type anaphylactique chez l'embryon du poulet [Etude histologique des éléments figurés du sang et des parois vasculaires dans le] ..	421
Canal cervical [Note sur les épithéliomas utérins du].....	65	Cholécystite calculeuse [Hémoperitone mortel par hémorragie hépatique au cours d'une]	237
Cancer [Bases anatomo-cliniques de l'évidement du cou pour].	397	— chronique non lithiasique [Ictère hépatolytique prolongé et aggravé au cours d'une]	785, 843
— sur brûlure	124	Chondro-myxome cervical chez un nouveau-né	218
— et syphilis	208	Chorio-épithéliomes de l'utérus	638
— (Traitement)	209	Cirrhoses [Les modifications lésionnelles de la rate ou des]. La splénomégalie	27
— gastrique étendu [Perforation en péritoine libre d'un]	121	— et hépatites [Sur la classification anatomo-clinique des]	906
— de la langue	397	Clitoris (Revue analytique).....	645
		Cloison recto-vaginale [Abscès de la].	368

Collecteurs lymphatiques périphériques. Voy. LYMPHE.	
Côlon ascendant chez l'homme [Absence des bandelettes musculaires du]	1030
Corps étrangers de l'ovaire droit [Granulome par]. Appendicite chronique	654
— utérin. Voy. UTRÉUS.	
Corpuscule intercarotidien du cheval [La trifurcation carotidienne et le].	733
Côte [Anomalie par défaut de la première]	1028
Cou [Base du] [De l'importance en chirurgie du sympathique cervical, des variations anatomiques des organes nerveux, artériels et osseux de la]	439
— [Évidement du] pour cancer [Bases anatomo-cliniques de l'].....	397
Cuboïde [Résultat éloigné de résection isolée du]. Intégrité absolue de la voûte palatine	547
Cuisse [Tumeur conjonctive de la] avec atteinte de l'articulation de la hanche	534
Cysto-carcinome papillifère du poumon du cheval [Ostéogénèse hétérotopique dans un].....	523
D	
Diaphragme. Voy. VISCÈRES ABDOMINAUX.	
Diaphyse fémorale [Repères anatomiques pour transfixier la] par broches de Kirschner.....	508
Diverticule (La maladie diverticulaire du tractus intestinal).....	631
— de Meckel [Invagination iléale consécutive à l'invagination d'un].	371
— — — [Invagination intestinale par tumeur du].....	1141
Doigts [Hypertrophie congénitale irrégulière des].....	337, 370
Dure-mère. Voy. TUMEUR CÉRÉbraLE.	
Dysplasies neuro-ectodermiques.	763
E	
Ectasie massive de l'aorte sus-diaphragmatique	1137
Ectopie lombaire bilatérale de l'appareil tubo-ovarien	393
— périnéale du testicule.....	797
Eléphantiasis (Documents anatomiques)	1124
— tuberculeux	210
Embolie	355
Embryome de l'ovaire à structure nerveuse prédominante [Sur un nouveau cas d'].....	529
Emphysème généralisé spontané au cours d'une broncho-pneumonie sans atteinte pleurale	377
Encéphalocèle atypique réalisant une tumeur solide à la racine du nez.	
— 333, 370	
Eosinophilie sanguine et tumeur maligne	467
Epiploons [Kyste de l'arrière - cavité des]	327
— [Kyste du grand] chez une fillette de trois ans.....	225
— [Torsion aiguë du grand]... 1011	
Epithélioma gastrique à évolution clinique exceptionnellement rapide. Etude anatomo-clinique	512
— pigmentés	207
— de l'utérus	639
— — du canal cervical [Note sur les].	
— — — [A propos de l'hétérotopie salpingienne d'un]	881
— simultanés du corps utérin et des trompes	234
Epithélium (Revêtement). Voy. KYSTES HÉMATHIQUES DE L'OVaire.	
Estomac (Cancer gastrique étendu). Perforation en péritoine libre. 121	
— [Epithélioma de l'] à évolution clinique exceptionnellement rapide. Etude anatomo-clinique	512
— [Linte plastique de l'].....	939
— (Histopathologie normale et pathologique)	1111
— (Tumeurs bénignes)	1111
— (malignes)	1112
— (Inflammations en général)..	1113
— (Ulcères)	1114
Extrait parathyroïdien. Voy. CALCIFICATION.	
F	
Fémur (Repères anatomiques pour transfixier la diaphyse fémorale par broches de Kirschner)	508
Fibrome [Infarctus d'un volumineux]. Phénomènes de choc	504
Foie (ABCès). 43 autopsies.....	885
— (Hémorragie) au cours d'une cholé-	
— 75°	

cystite calculeuse. Hémo-péritoine mortel par	237	rompus	1124
— (Inflammations)	1118	Hépatites et cirrhoses [Sur la classification anatomo-clinique des].	906
— (Troubles circulatoires)	1118	— parenchymateuses diffuses (Le syndrome anatomo-clinique des).	920
— (Tumeurs)	1118	Hépato-néphrite expérimentale [Considérations anatomiques et biologiques sur l']	1033
— Maladie de Hanot)	1120	— phallinique expérimentale.	1145
— (Stase biliaire)	1120	Hernies des viscères abdominaux à travers les orifices normaux du diaphragme	603
— [Syndrome clinique d'un envahissement métastatique massif du].	785	Hétérotropie salpingienne d'un épithélioma utérin	881
Front (Hyperostose frontale interne). Voy. SYNDROME DE MORGAGNI.		Hormones [Rôle des]. de la glande mammaire	645
G		— génitales	360
Ganglions nerveux sur le cours des vaisseaux sanguins	581	Huile de paraffine [Procédé de conservation des pièces anatomiques par l']	687
Gangrène utérine. Voy. UTÉRUS.		Hypophyse (Tumeur). A propos d'un cas	179
Gastrite métaplasique hémorragique.	1095	I	
— néoplasique hémorragique... 905		Ictère hépatolytique prolongé et aggravé au cours d'une cholécystite chronique non lithiasique. 785, 843	
Genou. Voy. MÉNISQUES DU GENOU.		Index droit [Hypertrophie congénitale irrégulière de l'] de cause exceptionnelle	343, 370
Glandes endocrines et le cerveau dans la vieillesse	557	Infarctus d'un volumineux fibrome. Phénomènes de choc	504
— mammaire. Voy. SEIN.		— massif de l'utérus chez une femme de soixante-huit ans	658
— surrenale. Voy. SURRENALE.		Infections du système nerveux. 768	
Granulome par corps étrangers de l'ovaire droit. Appendicite chronique	654	Inflammation	347
Greffes des tumeurs malignes du sein	647	Intestin (Malformations)	1115
Grossesses tubaires non rompues [Hémorragies péritonéales dans la troisième semaine de].....	1124	— (Tumeurs)	1116
H		— (Inflammations)	1116
Hanche [Ostéomyélite de la].... 903		Voy. INVAGINATION.	
— [Tumeur conjonctive de la cuisse avec atteinte de l'articulation de la].	534	— grêle chez l'enfant [Sarcome diverticulaire perforé de l'].....	508
Hématome diffus du médiastin par rupture d'aorte athéromateuse. 778		— — chez l'enfant [Les sarcomes cavitaire de l'].....	1067
Hémicraniose (Etude anatomo-clinique d'un cas d')	1	— Voy. TRACTUS INTESTINAL.	
Hémo-péritoine mortel par hémorragie hépatique au cours d'une cholécystite calculeuse	237	Intoxication par le jaune d'acridine (Etude histologique)	656
Hémorragie sous-arachnoïdale d'origine anévrysmale (Considérations anatomo-cliniques). Leur intérêt en médecine légale	969	— du système nerveux	770
— pelvienne intra-péritonéale d'origine ovarienne	539	Intra-dermo-réaction	210, 211
— péritonéale dans la troisième semaine de grossesses tubaires non		Invagination iléale consécutive à l'invagination d'un diverticule de Meckel	371

J

- Jambe** [Modifications des os de la] dans un cas d'opération de Hahn-Huntigton 545

K

- Kératinisation** 215
Kyste de l'arrière-cavité des épiploons 327
 — **du grand épiploon** chez une fillette de trois ans 225
 — **hématiques de l'ovaire** [Note sur certaines modifications du revêtement épithéial des] 1025
 — **hémorragique** de la bourse du psoas 1015
 — **hydatique du sein** 794

L

- Langue** [Evidement du cou dans le cancer de la] 397
 — (Tumeurs et inflammations). 1109
Léio-myo-sarcome du sein 795
Leuconychie 214
Ligament acromio-coracoïdien [Sur la signification et fonction du] 383
 — **triangulaire du poumon** 240, 589
Limite plastique de l'estomac 939
Liquides rachidiens des méningites [De l'intégrité cellulaire dans les] 729
Lithiasie rénale [Arthrite gonococcique et] 1014
Lymphe [De la progression de la] dans les collecteurs lymphatiques périphériques 801
Lymphatiques des parathyroïdes 1107, 1128
Lymphogranulomatose (Maladie de Hodgkin) 496

M

- Maladies familiales** 763
 — **infectieuses** [Recherches histo-biologiques sur les] 351
 — **de Besnier-Boeck** 209
 — — **Fox-Fordyce** 212
 — — **Hodgkin** (Lymphogranulomatose) 496, 896
 — — **Paget** 206, 649
 — — [Sarcome ostéogénique évoluant sur une] 663
 — — **Pick** 765

- Mal de Pott** [Anatomie pathologique et pathogénie du] 81

Mastite [Pseudo-] carcinomateuse. 506

Médiastin [Hématome diffus du] par rupture d'aorte athéromateuse. 778

Membres [Anévrismes multiples de l'aorte et des] 382

Méningites [De l'intégrité cellulaire dans les liquides rachidiens des]. 729
Ménisques du genou chez l'homme [Apparition de la substance métachromatique interstitielle dans les]. 653

Métabolisme [Troubles du] 356

Moelle osseuse [Etat de la] dans la pseudarthrose congénitale 223

Muscles striés [Architecture des]. (Loi de direction des fibres charnues et des fibres tendineuses) 1124

N

- Nerfs** (Etude comparée des lésions pulmonaires expérimentales d'origine nerveuse) 898
 — Voy. Cou.
 — Voy. GANGLIONS NERVEUX.
 — Voy. SYSTÈME NERVEUX.
 — **phrénique pré-veineux** [Etude anatomique du] 518
 — — (Nerf vasomoteur histaminergique du poumon) 121, 189
Nez [Racine du]. Encéphalocèle atypique réalisant une tumeur solide du 333, 370
Nodule d'Osler [Contribution à l'étude histologique du] 675
Nævi, neuro-fibromatose, nævo-cancers 205

O

- Occipitalisation de l'atlas** 749
Œsophage (Cancer) [Etude d'une fissuration de l'aorte au cours d'un]. 374
 — (Tumeurs, inflammations)... 1110
Opération de Hahn-Huntigton [Modifications des os de la jambe dans un cas d'] 545
Organes [Atrophies des tissus et des]. Etudes expérimentales 691
 — **lymphoïdes** (Maladie de Hodgkin). 896
 — — [Les effets mitogènes et caryoclasiques de l'arsenic sur les]. 857

Os (Tissu)	359
— Voy. COU.	
— Voy. SARCOME.	
— de la jambe. Voy. JAMBE.	
Ostéodystrophie néphrogène expérimentale	905, 999
Ostéogénèse hétérotopique dans un cysto-carcinome papillifère du poumon du cheval	523
Ostéomyélite de la hanche.....	903
Ovaire [Embryome de l'] à structure nerveuse prédominante	529
— (Hémorragie pelvienne intra-péritonéale d'origine ovarienne).....	539
— [Kystes hématoïques de l'] [Note sur certaines modifications du revêtement épithélial des]	1025
— Tumeurs liquides de l'ovaire. 642	
— Tumeurs solides de l'ovaire. 643	
— Voy. CORPS ÉTRANGERS.	

P

Palais primaire (Formation. Anomalies. Embryologie du bec-de-lièvre).	275
Pancréas (Expérimentation) ...	1121
— (Tumeurs)	1121
Parathyroïdes [Injection des lymphatiques des]	1107, 1128
— (Extraits). Voy. CALCIFICATION.	
— Voy. THYROÏDE.	
Parotide (Tumeurs)	1110
Pathologie animale (Expérimentation).	361
Peau (Système nerveux cutané). 203	
Pelade	212
Peilagre	213
Pelvis (Hémorragie pelvienne intraperitoneale d'origine ovarienne).	539
Perforations postérieures des ulcères gastro-duodénaux	1138
Péritoine. Voy. HÉMORRAGIES.	
Péritonite cancéreuse tuberculoïde avec ascite abondante	939
Pharynx (Tumeurs et inflammations).	1109
Pian (Documents anatomiques). 1124	
Pièces anatomiques [Procédé de conservation des] par l'huile de paraffine	687
Poumons [Etude anatomique des anévrismes interstitiels des]....	777
— [Anévrismes interstitiels du]. Etude anatomique	961

— (Etude comparée des lésions pulmonaires expérimentales d'origine nerveuse)	898
— [Ligament triangulaire du]. 240,	589
— [Le phrénique nerf vasomoteur histaminergique du]	121, 189
— Voy. APPAREIL RESPIRATOIRE.	
— Voy. ARTÉRIOLE PULMONAIRE.	
— du cheval [Ostéogénèse hétérotopique dans un cysto-carcinome papillifère du]	523
Pseudarthrose congénitale [Etat de la moelle osseuse dans la]....	223
Psoas [Bourse du]. Volumineux kyste hémorragique de la	1015

R

Racines postérieures [Production de lésions abdominales par excitation des]	1128
Ramollissements cérébraux.....	767
Rate [Modifications lésionnelles de la] au cours des cirrhoses. La splénomégalie	27
— (Revue analytique)	894
— [Rupture de la] en deux temps.	1134
— pathologique [Un cas de rupture traumatique d'une]	1023
Rectum. Voy. CLOISON RECTO-VAGINALE.	
Région cervico-céphalique [Evolution simultanée de la triade lésionnelle (syphilis, tuberculose, cancer) systématisée à la].....	1129
Rein [Atrophie du] par suppression de la circulation sanguine	691
Rhumatismes	350
Rupture d'aorte athéromateuse. 778	
— traumatique d'une rate pathologique	1023

S

Sang [Eosinophilie du] et tumeur maligne	467
— [Etude histologique des éléments figurés du] et des parois vasculaires dans le choc de type anaphylactiques, chez l'embryon de poulet.	421
— Voy. VAISSEAUX SANGUINS.	
Sarcomes cavitaire de l'intestin grêle chez l'enfant.....	1067

Sarc...
gr...
— l...
il...
— o...
lac...
— d...
Scle...
tic...
na...
— V...
Sein...
— [F...
Re...
Lo...
Hi...
Ra...
Ma...
Ca...
— [C...
Sep...
tu...
Sinu...
tu...
Spl...
ti...
da...
Sté...
Sub...
ti...
m...
Sur...
la...
po...
d...
de...
re...
co...
Sur...
(S...
se...
co...
Sy...
ai...
au...
co...
di...

Sarcome diverticulaire perforé du grêle chez l'enfant	508	Syndrome clinique d'un envahissement métastatique massif du foie.	785
— lymphoblastique de l'appendice iléo-caecal	123	— de Morgagni (Hypérostose frontale interne. Virilisme. Adipose) ..	943
— ostéogénique évolutant sur une maladie de Paget	663	— — Waterhouse-Friderichsen [Sur-rénalite méningococcique aiguë] ..	143
— de l'utérus	126	Syphilis	349
Scléroses et formes dites « interstitielles » de la tuberculose pulmonaire (Etude morphologique) ..	241	— et cancer	208
— Voy. SPLÉNO-SCLÉROSE.		— Voy. RÉGION CERVICO-CÉPHALIQUE.	
Sein [Adénome pur du]	527	Système lymphatique. Voy. LYMPHE.	
— [Carcino-sarcome du]	783	Système nerveux :	
— (Glande mammaire) :		Généralités	759
Faits expérimentaux	645	Tumeurs	760
Rôle des hormones	645	Maladies familiales, dysplasie neuro-ectodermiques, neuro-ectoderme.	763
Les greffes	647	Maladie de Pick	765
Histo-pathologie des tumeurs bénignes	647	Ramollissements cérébraux	767
Rapports entre tumeurs bénignes et malignes	648	Infections du système nerveux	768
Maladie de Paget	649	Intoxications du système nerveux	770
Cancer	649	— — cutané (Techniques des colorations et imprégnations argentiques. Terminaisons nerveuses au niveau de l'épiderme. Innervation des vaisseaux de la peau)	203
— [Kyste hydatique du]	794		
— [Léio-myo-sarcome du]	795	T	
— (Pseudo-mastite carcinomateuse).	506		
Septicémie à Friedlander « post abortum » [Gangrène utérine et] ..	116	Tension artérielle et acromégalie. 179	
Sinus carotidien chez le cheval [structure du]	1035	Testicule [Ectopie périnéale du]. 797	
Spléno-sclérose [La]. Les modifications lésionnelles de la rate au cours des cirrhoses	27	Thrombose	355
Sténose tuberculeuse de l'urètre.	623	Thyroidectomie totale expérimentale [Etude histologique des parathyroïdes après]	227
Substance métachromatique interstitielle [Apparition de la] dans les ménisques du genou chez l'homme.	653	Thyroïdes [Para-] [Etude histologique des] après thyroïdectomie totale expérimentale	227
Surrénale [Sur le développement de la glande] et de ses nerfs chez le poulet	1055	Tissus [Atrophies des] et des organes. Etudes expérimentales	691
— [Greffes répétées de] [Production d'artérites obliterantes à la suite de]	1039	— [Calcification des]. Recherches expérimentales. Influence de l'extrait parathyroïdien sur la calcification de transplants libres de cartilage.	
— [Origine de certaines capsules surrenales aberrantes aux dépens du cortex de la glande]	112	— 551	
Surrénalite méningococcique aiguë (Syndrome de Waterhouse-Friderichsen)	143	— (Modifications tissulaires sur l'influence de composés toxiques et d'agents physiques. Nécrose. Autolyse)	352
Sympathique cervical des variations anatomiques des organes nerveux, artériels et osseux de la base du cou [De l'importance en chirurgie du]	439	— osseux	359
		Torsion aiguë du grand épiploon.	1011
		Tractus intestinal [La maladie diverticulaire du]	374, 631

Trompes [Epithéliomas simultanés du corps utérin et des].....	234	U	
Tuberculose	349	Ulcères gastro-duodénaux (Perforations postérieures).....	1138
— (Eléphantiasis).....	210	Urètre [Sténose tuberculeuse de l'].	623
— (Maladie de Besnier-Boeck. Eléphantiasis tuberculeux. Intra-dermoréaction).....	209	Utérus [Absence congénitale de l'].	789
— pulmonaire [Les scléroses et les formes dites « interstitielles » de la]	241	— Chorio-épithéliomes	638
— Voy. CAVERNES TUBERCULEUSES.		— Epithéliomas	639
— Voy. RÉGION CERVICO-CÉPHALIQUE.		Tumeurs malignes conjonctives.	637
Tumeur cérébrale d'origine dure-mérienne à symptomatologie mentale et à caractères particuliers.....	934	— [Corps de l'] [Epithéliomas simultanés du] et des trompes.	234
— et inflammations	350	— [Epithélioma de l']. Hétérotopie salpingienne	881
— maligne [Eosinophilie sanguine et].	467	— (Epithéliomas utérins du canal cervical	65
— mixtes.....	207	— [Gangrène de l'] et septicémie à Friedlander post abortum....	116
— à type de « blastème génital ».	376, 791	— [Infarctus massif de l'] chez une femme de soixante-huit ans..	658
— (Maladie de Paget. Tumeurs mixtes. Epithéliomas pigmentés. Cancer et syphilis. Traitement du cancer).	206	— [Sarcomes de l'].....	126
— complexe de l'appareil génital féminelle (Tumeur du blastème génital).	376, 717		
— polykystique du carrefour sous-hépatique	656	V	
— conjonctive de la cuisse avec atteinte de l'articulation de la hanche.	534	Vagin (Revue analytique).....	644
— solide à la racine du nez [Encéphalocèle atypique réalisant une].	333, 370	— Voy. CLOISON RECTO-VAGINALE.	
— bénignes et malignes du sein [Rapports entre les]	648	Vaisseaux sanguins [Les ganglions nerveux sur le cours des]....	581
— — du sein [Histo-pathologie des].	647	— (Parois vasculaires). Voy. CHOC DE TYPE ANAPHYLACTIQUE.	
— liquides de l'ovaire	642	Valvule iléo-cæcale [Absence de la].	
— solides de l'ovaire	643	— 1030	
— du système nerveux	760	Vieillesse [Glandes endocrines et cerveau dans la].....	557
— malignes conjonctives de l'utérus	637	Virilisme . Voy. SYNDROME DE MORGAGNI.	
Typhus exanthématique [Sur la cytologie des lésions vasculo-conjonctive du] et leur signification.	817	Viscères abdominaux [Hernies des] à travers les orifices normaux du diaphragme	603
		Vitiligo	212
		Voie d'abord cervicale élargie.	1132
		Voies biliaires (Cholécystites)....	1120
		— (Tumeurs vésiculaires).....	1120
		Voûte palatine [Intégrité absolue de la]. Résultat éloigné de résection isolée du cuboïde.....	547
		Vulve (Revue analytique).....	644
		Z	
		Zona	212





JAN 28 1937

ANNALES
D'ANATOMIE
PATHOLOGIQUE

ET D'ANATOMIE NORMALE
MÉDICO-CHIRURGICALE

PUBLIÉES PAR

L. CORNIL — B. CUNÉO
R. GRÉGOIRE — A. LATARJET
P. MASSON — A. POLICARD
G. ROUSSY — H. ROUVIÈRE

SECRÉTAIRES DE LA RÉDACTION:

P. MOULONGUET RENÉ HUGUENIN
ET M. AUGIER.

Organe officiel de la
Société Anatomique
de Paris

Tome 13 — N° 9 — Décembre 1936

MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADEMIE DE MÉDECINE
120. BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS.

SOMMAIRE DU N° 9

Décembre 1936.

I. MÉMOIRES ORIGINAUX

R. LERICHE et F. FROELICH. — <i>Recherches expérimentales sur l'origine des artères oblitérantes. Production d'artérites oblitérantes à la suite de greffes répétées de surrenales.</i>	1039
D.-M. GOLOUBE (Minsk). — <i>Sur le développement de la glande surrenale et de ses nerfs chez le poulet.</i>	1055

II. REVUE CRITIQUE.

Jacques LEVEUF et Henri GODARD. — <i>Les sarcomes cavitaires de l'intestin grêle chez l'enfant.</i>	1067
---	------

III. RECUET DE FAITS

J.-L. NICOD. — <i>Un cas de chloromyélose aleucémique leucopénique chez un enfant.</i>	1085
N. FIESSINGER, A. BERGERET, E. RUTISHAUSER et R. MESSIMY. — <i>Gastrite métaplasique hémorragique.</i>	1095
H. PEDRAZA. — <i>Les lymphatiques des parathyroïdes.</i>	1107

IV. REVUE ANALYTQUE.

I. Bouche, langue et pharynx (p. 1109). II. Parotide (p. 1110). III. Oesophage (p. 1110). IV. Estomac (p. 1111). V. Intestin (p. 1115). VI. Foie (p. 1118). VII. Voies biliaires (p. 1120). VIII. Pancréas (p. 1121).	
---	--

V. SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

Séance du jeudi 3 décembre 1936.	1123
----------------------------------	------

I. — COMMUNICATIONS

Anatomie.

PEDRAZA (H.). — Les lymphatiques des parathyroïdes.....	1128
ROUVIERE (H.). — Architecture des muscles striés.....	1124
WILMOTH et CHIGOT (P.-L.). — Voie d'abord cervicale élargie.....	1132

Anatomie pathologique.

BERTRAND (P.), ETIENNE-MARTIN et HENRY. — Les perforations postérieures des ulcères gastro-duodénaux	1138
BOTREAU-ROUSSEL, FARGES et GAUTHIER-VILLARS (M ^{me}). — Documents anatomiques sur le plan	1124
BOTREAU-ROUSSEL, FARGES et GAUTHIER-VILLARS (M ^{me}). — Documents anatomiques sur l'éléphantiasis	1124
BOUCADEILLE (M ^{me} O.). — Un cas anatomo-clinique rare : évolution simultanée de la triade lésionnelle (syphilis, tuberculose, cancer) systématisée à la région cervico-céphalique	1129
BAINVILLE DE LA TOURNELLE (E.-F.) et DONNÉVIN (R.). — Ecstasie massive de l'aorte sus-diaphragmatique	1137
ETIENNE-MARTIN (M.), HENRY (M.) et ROMAN. — Un cas d'invagination intestinale par tumeurs du diverticule de Meckel	1141
ISIDOR (P.). — Note sur deux cas d'hémorragies péritonéales dans la troisième semaine de grossesse tubaires non rompus	1124
MOUCHET (A.) et LÉGER (L.). — Rupture de la rate en deux temps	1134
OLMER (D.), CORNIL (L.) et VAGUE (J.). — Recherches sur l'hépato-néphrite phallique expérimentale	1145
TINEL (J.), UNGAR (G.), GROSSIORD (H.) et PARROT (J.-L.). — Recherches sur la production expérimentale de lésions abdominales par l'excitation des racines postérieures	1128

II. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE.....

VI. TABLES DU TOME 13.....

1151

CONDITIONS DE PUBLICATION

Les Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale paraissent à raison de neuf fascicules annuels de 100 pages environ, illustrés de figures dans le texte et de planches hors texte.

Chaque numéro contient : 1^o des **Mémoires originaux**, une **Revue générale sur des sujets d'actualité**, des **Recueils de Faits** et une **Revue Analytique** des principaux travaux d'anatomie pathologique publiés dans les revues françaises et étrangères ; 2^o les **comptes rendus de la Société Anatomique de Paris** (1).

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1937

(l'abonnement part du 1^{er} janvier) :

France et Colonies.....	125 francs
Etranger.....	150 francs

Règlement par mandats, chèques postaux (compte n° 599, Paris) ou chèques à l'ordre de MASSON et C^e, sur banques de Paris.

Le Numéro : 20 francs (Changement d'adresse : 1 fr.)

(1) La Société Anatomique de Paris tient ses séances le 1^{er} jeudi de chaque mois, à 17 heures, au Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Paris.

Elle comprend des membres honoraires (cotisation, 80 fr.), titulaires et correspondants (70 fr.). Droit d'entrée : 25 francs.

Tout ce qui concerne le Laboratoire

MICROGRAPHIE - ANATOMIE - HISTOLOGIE

Etab^{ts} COGIT

Constructeurs d'Instruments et d'Appareils pour les sciences

36, Boulevard Saint-Michel - PARIS

Téléphone : Danton 65-37

AGENTS GÉNÉRAUX DES MICROSCOPES ET DES MICROTONES

LEITZ

Constructeurs des MICROSCOPES COGIT

COLORANTS R. A. L. MICROCOLOR, GRÜBLER

Produits chimiques et paraffines
pour Inclusions

Etuves électriques à inclusions type Masson

Installations complètes de Laboratoires
d'Anatomie pathologique

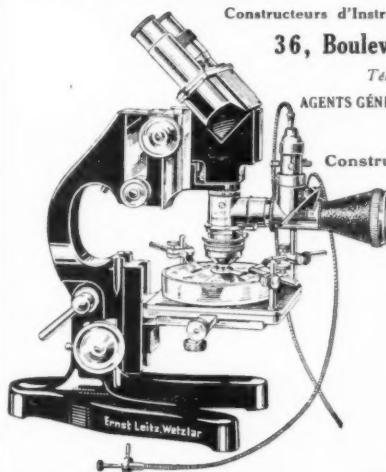
MICROTOMES de toutes marques,
à paraffine et à celloïdine,

MINOT-COGIT, MINOT type Masson

MICROTOMES à cerveau
du Prof. NAGEOTTE

MICROTOMES à congélation COGIT

RASOIRS et GOUTTIÈRES MASSON



RÉGLEMENTATION DES COMMUNICATIONS A LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

En raison du nombre toujours croissant des communications présentées aux séances de la Société Anatomique ou envoyées par leurs auteurs, le Bureau a dû proposer de limiter le nombre des pages imparties à chaque communication.

La Société a décidé, à l'unanimité, qu'à dater du 1^{er} janvier 1933 :

a) Toute communication ne devra pas dépasser :

Trois pages de texte pour les présentateurs membres de la Société;

Deux pages de texte pour les présentateurs non membres de la Société.

Chaque présentateur s'engage implicitement à payer, au Trésorier de la Société, le surplus des pages ou fragments de page imprimé en sus des maxima ci-dessus.

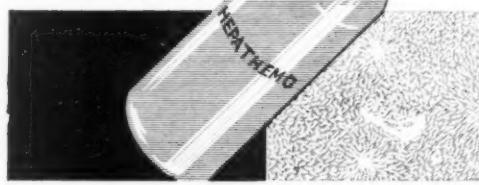
b) Toute figure *en simili* ne peut être reproduite qu'aux frais du présentateur.

c) Chaque présentateur a droit à faire reproduire *trois dessins au trait* au maximum. Au delà de ce nombre, il doit s'engager à payer les frais de la reproduction.

METHODE DE WHIPPLE

HEPATHEMO

DESCHIENS



Extrait concentré hydrosoluble de foie de veau
Forme ampoule • Forme sirop

**SYNDROMES
ANÉMIQUES**

DR. SCHIENS
BOISSONNANT PARIS
BUREAU PARIS



met à votre disposition:

**LAIT CONCENTRÉ
SUCRÉ :**

entier, riche en vitamines y compris vitamine C.

NESTOGÈNE :

lait en poudre demi-écrémé et sucré (saccharose et maltose-dextrine). Forte teneur en vitamines y compris vitamine C.

PÉLARGON :

lait entier acidifié en poudre (lait de Marriott) d'une remarquable digestibilité. Haute valeur nutritive sous un faible volume. Préparation facile. Bonne conservation.

ÉLEDON :

Babeurre demi-gras en poudre, acidifié par cul-

ture sélectionnée. Préparation facile. Bonne conservation.

FARINE LACTÉE:

farine de froment dextrinée-maltée et rôtie en mélange intime avec du lait concentré sucré entier.

SINLAC :

mélange équilibré de céréales (blé, riz, orge, seigle, avoine) dextrinées-maltées et rôties, fournit une décoction pour dilution, dissolution ou coupage du lait dès le 2^e mois.

PRODIÉTON (ex-Milo) :

farine de blé dextrinée-maltée et rôtie, sans lait ni sucre ajouté. Prototype de la bouillie maltée.



Littérature et échantillons : Sté Nestlé, 6, Av. César-Caire, PARIS (8^e)

COPYRIGHT

FICHES BIBLIOGRAPHIQUES

PRINCIPAUX TRAVAUX D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE Parus en 1935-1936

TUBE DIGESTIF

1. Généralités.

1. Baginski. — Recherches histologiques sur la perméabilité de la muqueuse digestive au B. C. G. chez les animaux domestiques. — *Bull. d'Histol. appl.*, t. 12, 1935, pp. 329-343 (2 fig.).
2. Brûlé, Hillemand et Génestoux. — Les angiomes du tube digestif. — *Presse méd.*, 18 avril 1936, pp. 652-654.
3. Feyter. — Lésions tumorales particulières du tissu nerveux dans le tube digestif humain. (Ueber eine eigenartige Geschwulstform des Nervengewebes im menschlichen Verdauungsschlauch). — *Virchows Arch. f. path. Anat.*, t. 295, 1935, pp. 480-501 (11 fig.).
4. Huguenin. — Les syndromes métastatiques aigus. — *Le Cancer*, n° 3, 1935, pp. 213-228 (6 fig.).
5. Mandillon et George. — Polypose générale diffuse du tube digestif. — *Rev. de Chir.*, t. 54, 1935, pp. 238-266.
6. Reilly, Rivallier, Compagnon, Laplane et Du Buit. — La fièvre typhoïde expérimentale. — *Ann. Med.*, t. 37, 1935, pp. 182-204, 241-263, 321-328 (20 fig.).
7. Yeomans. — Epithélioma du tractus gastro-intestinal à un stade avancé. (Advanced carcinoma of the gastro-intestinal tract). — *Rev. gastro-entérolo.*, t. 2, 1935, pp. 111-118.

2. Tube digestif sus-diaphragmatique.

8. Altmann et Gerzner. — De la signification des amygdales et des tissus péri-amygdaliens dans l'apparition des lésions inflammatoires hyperergiques à point de départ thé. (Ueber die Bedeutung der Tonsillen, bzw. der peritonischem Gewebes für das Zustandekommen hyperergisch entzündlicher Gewebsveränderungen auf Tb Basis). — *Virchows Arch. f. path. Anat.*, t. 296, 1935, pp. 480-496 (8 fig.).

9. Ardoine. — Les tumeurs malignes de l'amygdale. — *Ann. d'Oto-Laryng.*, 1935, pp. 725-773.

10. Aubriot, Drouet et Florentin. — Modifications des amygdales palatinas du lapin après injection répétée de sérum de cheval. — *Compt. rend. Soc. de Biol.*, t. 121, 1936, pp. 1625-1627.

11. Bartels. — Etude anatomo-clinique de 82 cas d'esophagite ulcérée observées à l'autopsie. (Acute ulcerative esophagitis; a pathologic and clinical study of 82 cases observed at necropsy). — *Arch. Path.*, t. 20, 1935, pp. 369-378 (2 fig.).

12. Bernard. — La chéilité glandulaire simple ou maladie de Puente. — *Bruxelles méd.*, t. 15, 1935, pp. 458-467.

13. Calderon. — Sarcome fusco-cellulaire de la langue. — *Bol. d. Instit. d. Med. exper.*, t. 12, 1935, pp. 412-420 (4 fig.).

14. Celli. — A propos du cylindroma du palais. (Ueber das Gaumencylindroma). — *Frankfurt. Ztsch. f. Path.*, t. 47, 1935, pp. 469-484 (5 fig.).

15. Chevallier (Mme). — La glossite aiguë papulo-exulcérante bénigne. — *Thèse*, Paris, 1935.

16. Chioléro. — Un cas de lymphogranulomatose primitive de l'esophage. — *Ann. d'Anat. path.*, t. 12, 1935, pp. 305-310 (3 fig.).

17. Corominas. — Sur un cas extraordinaire de chéilité leucoplasiforme. — *Ann. Dermat. et Syph.*, t. 6, 1935, pp. 1107-1120 (3 fig.).

18. Davis. — 4 cas de tumeurs mixtes du palais. (Mixed tumours of the palate. A

PANCRINOL

DU DOCTEUR DEBAT

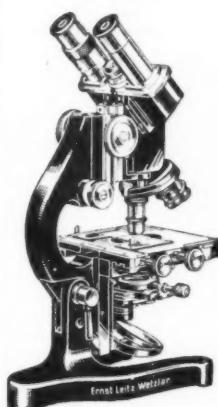
Anémies Convalescences Etats adynamiques

LABORATOIRES DU D' DEBAT, 60, RUE DE MONCEAU, PARIS

Ernst LEITZ, Wetzlar

Maison fondée en 1849

CONSTRUCTEUR D'INSTRUMENTS MICROSCOPIQUES



MICROSCOPES
MICROTOMES
ULTRA-MICROSCOPES
ULTROPAK
COLORIMÈTRES
NÉPHÉLOMÈTRES
HÆMOGLOBINOMÈTRES
ÉPIDIASCOPES
APPAREILS MICROPHOTOGRAPHIQUES

REPRÉSENTANTS EN FRANCE :

ÉTABLISSEMENTS COGIT
36, Boulevard Saint-Michel -- PARIS
JULES PETER
11, Rue de la République -- LYON
EMILE SCHUHL (BLOCH)
15, Rue du Dôme -- STRASBOURG

- report of 4 cases). — *J. Path. a. Bact.*, t. 46, 1935, pp. 289-292 (4 fig.).
- 19. Id.** — Neuro-fibrome du pharynx associé à la maladie de Recklinghausen. (Neurofibroma of the pharynx associated with von Recklinghausen disease). — *Am. J. Path.*, t. 11, 1935, pp. 1001-1006 (2 fig.).
- 20. Duany.** — Sarcome de la lèvre inférieure. — *Bol. Liga contra el Cancer*, t. 11, 1936, pp. 32-39 (4 fig.).
- 21. Duccuing (J.) et Duccuing (L.).** — Les tumeurs malignes de la base de la langue. — *Lyon chir.*, t. 32, 1935, pp. 641-683 (7 fig.).
- 22. Frank, Enfield et Miller.** — Epithélioma de la langue chez un nouveau-né. (Carcinoma of the tongue in a newborn child). — *Am. J. Cancer*, t. 26, 1936, pp. 775-777 (4 fig.).
- 23. Gauder.** — Du rhabdomyome granulocellulaire de la langue. — *Bull. Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, t. 24, 1935, pp. 56-63 (1 fig.).
- 24. Geschickter.** — Tumeurs de la muqueuse buccale. (Tumors of the oral mucous membrane). — *Am. J. Cancer*, t. 26, 1936, pp. 586-607 (22 fig.).
- 25. Gräff.** — Des tumeurs malignes et des pseudo-tumeurs de l'épipharynx. (Über die bösartigen Geschwülste und geschwulstähnlichen Neubildungen des Epipharynx). — *Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path.*, t. 95, 1935, pp. 497-537 (17 fig.).
- 26. Gruenfeld et Jorstad.** — Adénome de la parotide. — *Am. J. Cancer*, t. 26, 1936, pp. 571-575 (3 fig.).
- 27. Howarth.** — Epithéliomatose précancreuse (mal de Bowen) du palais et des joues. (Precancerous epitheliomatosis [Bowen's disease] of the palate and fauces). — *J. Laryng. a. Otol.*, t. 50, 1935, pp. 28-32.
- 28. Huguenin, Boucabeille (Mme) et Barberet.** — Syndrome métastatique aigu de la muqueuse jugale. — *Ann. d'Anat. path.*, t. 12, 1935, pp. 1089-1093.
- 29. Hybinette.** — Contrib. à l'étude des tumeurs bénignes de la parotide et à leur traitement radio-chirurgical. — *Acta chir. Scandin.*, t. 77, 1935, pp. 19-49.
- 30. Juilliard.** — Lymphangiome verrueux de la langue propagé au menton. — *Rev. méd. Suisse romande*, 25 février 1935, pp. 141-144.
- 31. Kishi.** — Les ganglions régionaux de l'œsophage et du cardia chez l'homme. Quelques observations sur les métastases des tumeurs malignes de ces organes. — *Arch. jap. de Chir.*, t. 12, 1935, pp. 862-864.
- 32. Kreudenstein (von).** — A propos d'un adénome kystique papillaire de la paro-
- tide avec tissu lymphoïde interstitiel. (Über ein papilläres Adenozytom mit lymphatischem Zwischengewebe in der Parotisdrüse). — *Arch. klin. Chir.*, t. 182, 1935, pp. 828-836.
- 33. Kunstmann.** — Des adénomes parotiadiens et de leur pathogénie. (Über Parotisadenome und ihre Pathogenese). — *Frankfurt. Ztsch. f. Path.*, t. 49, 1936, pp. 214-229 (6 fig.).
- 34. Lenormant.** — Sur les tumeurs de la glande sous-maxillaire. — *Synthèse*, n° 9, 1935, pp. 13-17.
- 35. Liebich.** — A propos de tumeurs extra-salivaires ayant la structure des tumeurs mixtes de la parotide. (Über Geschwülste vom Bau der Parotismischtumoren ausserhalb der Speicheldrüsen). — *Thèse*, Breslau, 1935.
- 36. Loepér, Gilbrin et Bloy.** — La généralisation du cancer de l'œsophage n'est pas une exception. — *Monde méd.*, t. 46, 1936, pp. 617-621.
- 37. Matthews et Schnabel.** — Epithélioma primitif de l'œsophage; mention particulière d'une forme non sténosante. (Primary esophageal carcinoma with especial reference to a non stenosing variety). — *J. A. M. A.*, t. 105, 1935, pp. 1591-1595.
- 38. Merle d'Aubigné.** — A propos des adénopathies chroniques intra-parotidiennes. — *J. Chir.*, t. 47, 1936, pp. 792-800.
- 39. Mondor et Gauthier-Villars (Mme).** — Thèse de la glande sous-maxillaire. — *Presse méd.*, 5 juin 1935, pp. 897-899.
- 40. Id., Huet et Gauthier-Villars (Mme).** — Tumeur mixte de la glande sous-maxillaire. — *Ann. d'Anat. path.*, t. 12, 1935, pp. 739-741.
- 41. Morpurgo.** — Production expérimentale d'un myoblastome atypique de la langue chez un rat blanc. (Künstliche Erzeugung eines sehr atypischen Myoblastoms der Zunge bei einer weissen Ratte). — *Central. f. allg. Path. u. path. Anat.*, t. 63, 1935, pp. 1-5 (3 fig.).
- 42. Neubürger.** — L'œsophagite superficielle, peptique, hémorragique. (Über flachenhafte, peptische, hämorrhagische Oesophagitis). — *Frankfurt. Ztsch. f. Path.*, t. 48, 1935, pp. 105-116 (4 fig.).
- 43. Oreggia et Alonso.** — Tumeurs malignes du palais. — *Rev. de Laryng.-Otol.-Rhinol.*, t. 57, 1936, pp. 259-292.
- 44. Parreira et de Almeida.** — 2 cas de rhabdomyome de la langue. (Dois casos de rhabdomyoma da lingua). — *Argus. d. Pat.*, t. 6, 1935, pp. 582-599 (4 fig.).
- 45. Paviot, Martin, Mounier-Kuhn, Planchu et Loras.** — Forme anormale et larvée du cancer de l'œsophage avec métastases osseuses diffuses, mais surtout cra-

STIASSNIE FRÈRES

204, Boulevard Raspail, PARIS

MICROSCOPES

MICROTOMES



MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADEMIE DE MÉDECINE

LA VÉSICULE BILIAIRE ET SES VOIES D'EXCRÉTION

*ANATOMIE - PHYSIOLOGIE - SÉMILOGIE
PATHOLOGIE - THÉRAPEUTIQUE*

par

M. CHIRAY

Professeur agrégé
à la Faculté de Médecine de Paris.
Médecin des Hôpitaux.

et

I. PAVEL

Maitre de Conférence
à la Faculté de Médecine
de Bucarest.

Avec un exposé de radiologie vésiculaire par **A. LOMON**
Electro-radiologue des Hôpitaux de Paris.

DEUXIÈME ÉDITION

Cette deuxième édition constitue en réalité un livre entièrement nouveau ; beaucoup de questions nouvelles, principalement d'un grand intérêt pratique, s'y trouvent traitées.

Un volume de 860 pages avec 210 figures **120** fr.

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN -- PARIS-VI^e

- nienches. — *Lyon méd.*, t. 156, 1935, pp. 501-508.
- 46. Perramond.** — Contribution à l'étude de la chéilité glandulaire. Etat précancéreux de la lèvre inférieure. — *Thèse*, Montpellier, 1935.
- 47. Renty (de).** — Les métastases à distance du cancer de l'œsophage. — *Thèse*, Nancy, 1935.
- 48. Rigolletti.** — Plasmocytome de la langue. — *Arch. p. le Sci. med.*, t. 41, 1936, pp. 600-604 (2 fig.).
- 49. Rochette.** — Kyste épidermique traumatique de la lèvre inférieure. — *Rev. de Stomat.*, t. 37, 1935, pp. 105-108 (6 fig.).
- 50. Salomon.** — Étude des tumeurs épithéliales de l'amygdale. — *Thèse*, Paris, 1936.
- 51. Supino.** — Les altérations des glandes salivaires chez les sujets atteints de cancers buccaux. (Le alterazioni delle ghiandole salivari negli individui portatori di cancro della bocca). — *Tumori*, t. 9, 1935, pp. 370-376.
- 52. Szüts.** — Contrib. à l'histo-path. des amygdales hypertrophiques. (Beiträge zur path. Hist. der hypertrophenischen Tonsillen). — *Virchows Arch. f. path. Anal.*, t. 296, 1936, pp. 557-568 (5 fig.).
- 53. Touraine et Renault.** — Chéilité glandulaire de Volkmann (forme abécée avec épithélioma). — *Bull. Soc. franç. de Dermat. et Syph.*, t. 43, 1936, pp. 687-690.
- 54. Vaheri.** — Des tumeurs dites mixtes de la lèvre supérieure. (Ueber sogenannte Mischgeschwülste der Oberlippe). — *Acta chir. Scandin.*, t. 76, 1935, pp. 577-588 (1 fig.).
- 55. Vergoz et Salax.** — Tumeur solide de la glande sublinguale. — *Ann. d'Anat. path.*, t. 12, 1935, pp. 1129-1131 (1 fig.).
- 56. Vidari.** — Des tumeurs de type salivaire mixte de siège inhabituel. (Zur Kenntnis der Gewächse vom Bau der Speicheldrüsennischentumoren ungewöhnlichen Sitzes). — *Frankfurt. Ztsch. f. Path.*, t. 48, 1935, pp. 209-214 (4 fig.).

ESTOMAC

- 57. Ausseil.** — Syphilis de l'estomac. — *Thèse*, Toulouse, 1935.
- 58. Bohr.** — Un cas particulier d'ulcère saignant de l'estomac. — *Ann. d'Anat. path.*, t. 12, 1935, pp. 429-437 (8 fig.).
- 59. Bertini.** — Polype ganglio-neuromateux pédiculé de la paroi gastrique. (Polipo ganglioneruomatoso pendente della parete gastrica). — *Arch. p. l. Sci. med.*, t. 41, 1936, pp. 566-570 (2 fig.).
- 60. Bianchi.** — Tumeurs conjonctives de l'estomac. — *An. Fac. d. Med., Montevideo*, t. 20, 1935, pp. 4-28.
- 61. Bianck.** — Ulcère peptique. Étude expérimentale. (Peptile ulcer; an experimental study). — *Surg., Gynec. & Obs-tetr.*, t. 61, 1935, pp. 480-493 (9 fig.).
- 62. Brodin, Madier et Tedesco (Mme).** — Anémie par tumeur bénigne de l'estomac. — *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, t. 51, 1935, p. 504.
- 63. Brûlé, Cain, Moulonguet, Hillemand et Aubrun.** — Les tumeurs villoses de l'estomac. — *Presse méd.*, 21 mars 1936, pp. 482-485 (11 fig.).
- 64. Chiray et Albou.** — A propos des aspects radiologiques et anatomiques initiaux de la linité plastique. Un cas de cancer fibreux pré-linitique localisé de la petite courbure. — *Arch. des Mal. de l'App. dig.*, t. 25, 1935, pp. 841-852 (4 fig.).
- 65. Cornil, Imbert et Mosinger.** — Sur les lésions pyloro-duodénales expérimentales consécutives à la dérivation biliaire externe. — *Compt. rend. Soc. de Biol.*, t. 121, 1936, pp. 674-676.
- 66. Delannoy et Patoir.** — La sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte. — *Arch. des Mal. de l'App. dig.*, t. 26, 1936, pp. 260-272 (2 fig.).
- 67. Corte (Della).** — Cancer gastrique. Recherches histo-path. sur la paroi gastrique prélevée *in vivo* à distance des confins apparents de la tumeur. (Cancro dello stomaco. Ricerche Isto-pat. sulla parete gastrica prelevata *in vivo* a distanza degli apparenti confini del tumore). — *Arch. p. l. Sci. med.*, t. 40, 1935, pp. 885-909 (7 fig.).
- 68. Desplas et Durand.** — Ulcère cancérisé ou cancer ulcérisant ? — *Arch. des Mal. de l'App. dig.*, t. 25, 1935, pp. 442-449 (2 fig.).
- 69. Docq.** — Recherches sur la pathogénie de l'ulcère gastro-duodenal. — *Arch. des Mal. de l'App. dig.*, t. 25, 1935, pp. 1057-1069 (11 fig.).
- 70. Dube et Riopelle.** — Epithélioma gastrique latent avec métastases osseuses multiples et paraplégié. — *Union méd. du Canada*, t. 44, 1935, pp. 958-975.
- 71. Escaré.** — Ulcéro-cancer. Cancer ulcéritiforme de l'estomac. Conceptions actuelles. — *Thèse*, Montpellier, 1935.
- 72. Fetterman.** — Lésions vasculaires des

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADEMIE DE MÉDECINE

TRAITÉ
DE
THÉRAPEUTIQUE
CLINIQUE

PAR

Paul SAVY

Professeur de Clinique Médicale à l'Université de Lyon

Il n'était pas paru en France, depuis de nombreuses années, de TRAITÉ DE THÉRAPEUTIQUE, original, écrit d'une seule main, et présentant avec l'ampleur nécessaire, à la fois l'exposé de nos connaissances sur nos moyens techniques d'action — et sur l'emploi que nous pouvons et devons faire de nos méthodes de guérir. Ce qui caractérise avant tout le TRAITÉ actuel est que, loin d'être un ouvrage de cabinet, une compilation écrite à coup de bibliographies, c'est l'œuvre vécue d'un homme, d'un seul homme, d'un clinicien occupé au soin des malades. Sans doute l'expérience d'autrui n'est-elle ni méconnue, ni oubliée, mais elle est incorporée dans une œuvre vivante, bien équilibrée et avant tout personnelle.

OUVRAGE COMPLET EN 3 VOLUMES FORMANT 2.716 PAGES

Brochés **300** fr.
Cartonnés toile **360** fr.

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120 -- PARIS

- estomacs réséqués. (Vascular lesions in surgically excised stomach). — *Arch. Path.*, t. 20, 1935, pp. 189-200 (3 fig.).
- 73. Garschin.** — Prolifération glandulaire inflammatoire hétérotopique de la région fundique (recherches expérimentales). (Heterotopische entzündliche Drüsenerungen im Magenfundus [experimentelle Untersuchungen]). — *Frankfurt. Ztsch. f. Path.*, t. 49, 1935, pp. 108-120 (9 fig.).
- 74. Gilbert, Sarsin et Patry.** — Un cas de neurinome de l'estomac à développement exogastrique. — *Bull. et Mém. Soc. de Radiol. méd. de France*, t. 23, 1935, pp. 495-497 (2 fig.).
- 75. Grayzel.** — Ulcère tbc. de l'estomac. — *R. Gastro-entérol.*, t. 2, 1936, pp. 204-207 (3 fig.).
- 76. Gutmann, Charrier, Bertrand (I.) et Beaugeard.** — Un cas de cancer ulcéroïde au début. — *Bull. et Mém. Soc. med. des Hôp. de Paris*, t. 52, 1936, pp. 819-860 (1 fig.).
- 77. Hamperl.** — La muqueuse gastrique normale et path. (Beiträge zur normalen und path. Histol. der Magenschleimhaut). — *Virchows Arch. f. path. Anat.*, t. 296, 1935, pp. 82-113 (11 fig.).
- 78. Id.** — De la prolifération de la muqueuse du cardia chez l'homme. (Über Wucherungen der menschlichen Kardiaschleimhaut). — *Virchows Arch. f. path. Anat.*, t. 296, 1935, pp. 39-68 (15 fig.).
- 79. Hanke.** — Gastrite peptique érosive provoquée expérimentalement par la toxine diphtérique. (Über experimentelle erosive [peptische] gastritis durch Diphterietoxin). — *Beitr. z. allg. Path., u. path. Anat.*, t. 95, 1935, pp. 391-402 (2 fig.).
- 80. Isidor, Ferron et Waxin.** — Epithélioma gastrique à évolution clinique exceptionnellement rapide. Etude anatomoclinique. — *Ann. d'Anat. path.*, t. 13, 1936, pp. 512-514.
- 81. Labbé et Balmus.** — Anémie pernicieuse et cancer de l'estomac. — *Le Sang*, t. 9, 1935, pp. 113-123.
- 82. Loi.** — Le réticulome gastrique. — *Arch. Ital. d. Anat. e Istol. pat.*, t. 6, 1935, pp. 357-370 (2 fig.).
- 83. Matays.** — Dégénérescence sarcomateuse d'un myome gastrique. (Sarkomatös entarteter Fall von Myoma ventriculi). — *Arch. klin. Chir.*, t. 182, 1935, p. 408.
- 84. Meynard.** — Etude des tumeurs gastriques bénignes. — *Thèse*, Paris, 1935.
- 85. Militzer.** — Cancer gastrique chez deux jumeaux. (Carcinoma of the stomach in identical twins). — *Am. J. Cancer*, t. 25, 1935, pp. 544-550 (2 fig.).
- 86. Moutier.** — La villosité gastrique normale et pathologique. — *Presse méd.*, 24 juillet 1935, pp. 1178-1182 (9 fig.).
- 87. Id.** — L'anat.-path. des gastrites. — *Congrès intern. de Gastro-entér.*, août 1935, p. 235.
- 88. Paviot et Chevallier.** — Les gastropathies allergiques. — *J. méd. de Lyon*, t. 17, 1936, pp. 31-65 (20 fig.).
- 89. Pettinari.** — Carcinoïdes gastriques. (Contributo alla conoscenza del carcinoido dello stomaco). — *Arch. Ital. d. Chir.*, t. 40, 1935, pp. 695-708 (12 fig.).
- 90. Polony.** — Térotome exogastrique. — *Mém. Acad. de Chir.*, t. 62, 1936, pp. 622-629 (5 fig.).
- 91. Puhl et Schmidt.** — Hist. des ulcères gastro-duodénaux perforés. (Zur Hist. der perforierten Magen-Duodenalgeschwürs). — *Zentral. f. Chir.*, 25 avril 1936, pp. 993-999 (3 fig.).
- 92. Ransom.** — Epithélioma gastrique succédant à une gastro-entérostomie pour ulcère peptique. (Carcinoma of the stomach following gastro-enterostomy for peptic ulcer). — *Arch. Surg.*, t. 32, 1936, pp. 679-687 (4 fig.).
- 93. Renner.** — A propos de la cancérisation des polyposes gastriques. (Zur Frage der Karzinomentwicklung auf dem Boden einer Polyposis des Magens). — *Central. f. allg. Path. u. path. Anat.*, t. 61, 1935, pp. 7-12 (2 fig.).
- 94. Rivière.** — Adénomes gastriques et dégénérescence maligne. — *Thèse*, Alger, 1935.
- 95. Romeo (Mario).** — Un cas de mésothéliome gastrique ayant l'aspect morphologique de la litié plastique. (Sopra un caso di mesothelioma dello stomaco con aspetto morfologico di litié plastica). — *Arch. Ital. di Anat. e Ist. pat.*, t. 6, 1935.
- 96. Saltykow.** — Phlegmons indurés pseudo-néoplasiques du tractus digestif. (Gewächshähnliche platische Phlegmonen des Magen-Darmkanals). — *Beitr. z. Path., Anat. u. allg. Path.*, t. 95, 1935, pp. 450-488 (6 fig.).
- 97. Spühler.** — Des neurofibromes gastriques. (Über Neurofibrome des Magens). — *Frankfurt. Ztsch. f. Path.*, t. 48, 1935, pp. 149-170 (14 fig.).
- 98. Torhorst.** — Recherches sur les lésions vasculaires du fonds des ulcères gastriques de l'estomac. (Untersuchungen über die Gefäßveränderungen am Boden des chronischen Magengeschwürs). — *Beitr. z. Path., Anat. u. allg. Path.*, t. 95, 1935, pp. 489-495.
- 99. Vasilescu et Papazian.** — Carcinome colloïde diffus de l'estomac avec métastase péritonale généralisée; vieux kystes

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADEMIE DE MÉDECINE

ÉTUDES SUR LE SPINA BIFIDA

par

Jacques LEVEUF

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Chirurgien de l'hôpital Bretonneau.

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

Jean BERTRAND

Délégué
à l'Ecole pratique des Hautes Etudes.

et

STERNBERG

Assistant de la clinique orthopédique
de l'Université de Vienne.

Preface du Professeur G. ROUSSY

Cette étude clinique et thérapeutique est une des plus complètes qui aient paru sur les malformations de la moelle et du cerveau ; elle est basée sur 80 observations personnelles, et comprend une très belle illustration originale.

Un volume de 330 pages, avec 176 figures 75 fr

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN -- PARIS-VI*

- hydatiques du foie. — *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Bucarest*, t. 17, 1935, pp. 228-238 (5 fig.).
- 100. Verne, Troisier, Bariéty et Brouet.** — Lipomes sous-muqueux de l'estomac. — *Ann. d'Anat. path.*, t. 12, 1935, pp. 475-480.
- 101. Weil.** — Contribution à l'étude de la métaplasie. A propos d'un cas d'épithélioma malpighien du pylore. — *Thèse*, Strasbourg, 1936, et *Strasbourg méd.*, t. 96, 1936, pp. 45-58 (5 fig.).
- 102. Winkler.** — 2 cas de phlegmon aigu de l'estomac. — *Wien. med. Wochschr.*, 26 octobre 1935, pp. 1196-1198.
- 103. Yardumian.** — Léiomysarcome primitif de l'estomac. — *Arch. Path.*, t. 20, 1935, pp. 590-595 (3 fig.).

INTESTIN

- 104. Aubert.** — Contribution à l'étude des épithéliomas primitifs de la valvule fléocacale. — *Thèse*, Marseille, 1935.
- 105. Bastos.** — Epithéliomas primitifs du duodénum. — *Brasil med.*, t. 49, 1935, pp. 734-741 (4 fig.).
- 106. Bobillo.** — Contribution à l'étude de la path. du diverticule de Meckel dans l'enfance. (Contributo al estudio de la pat. del diverticulo de Meckel en la infancia). — *Prensa med. Argent.*, t. 23, 1936, pp. 772-782, 868-894, 1165-1186 (11 fig.).
- 107. Braine.** — Léiomysome de la partie supérieure du jejunum ayant entraîné une invagination. Entérectomie, guérison. — *Mém. Acad. de Chir.*, t. 61, 1935, pp. 1353-1355 (1 fig.).
- 108. Brunckswig.** — Cancer du jejunum. — *Bull. Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, t. 25, 1936, pp. 52-57 (2 fig.).
- 109. Célicé et Parrot-Manson.** — Les types histologiques des diverticules autonomes du duodénum et leur pathogénie. — *Paris méd.*, t. 26, 1936, pp. 42-45.
- 110. Charosky.** — Pathogénie de la localisation intestinale de la fièvre typhoïde. (Patogenia de la localizacion intestinal de la fiebre tifoidea). — *Prensa med. Argent.*, t. 23, 1936, pp. 119-126 (11 fig.).
- 111. Curd.** — Etude hist. du diverticule de Meckel avec mention spéciale des tissus hétérotopiques. (A hist. study of Meckel's diverticulum with special reference to heterotopic tissues). — *Arch. Surg.*, t. 32, 1936, pp. 506-523 (4 fig.).
- 112. Delgado.** — Ulcère simple perforé du côlon transverse. (Ulcera simple del colon transverso perforada). — *Bol. y Trab. Soc. d. Cir.*, Buenos-Ayres, t. 20, 1936, pp. 8-28 (8 fig.).
- 113. Desjacques, Guichard et Aufrère.** — Cancer secondaire de l'intestin grêle à rétrécissements multiples (l'occlusion intestinale aiguë dans le cancer du pancréas). — *J. méd. de Lyon*, t. 16, 1935, pp. 491-495.
- 114. Donovan et Aguirre.** — Tumeurs malignes du jéjuno-hédon. — *Arch. argent. d. Enferm. d. Ap. digest. y Nutr.*, t. 11, 1935, pp. 5-15 (5 fig.).
- 115. Erb et Farmer.** — Iléo-colite aiguë simulant l'appendicite ; ses rapports avec l'iléite régionale ou entérite chronique cicatricielle. (Ileocolitis ; acute form simulating appendicitis; its relation to « regional ileitis » or « chronic cicatrizing enteritis »). — *Surg., Gynec. & Obstetr.*, t. 61, 1935, pp. 6-14 (7 fig.).
- 116. Ferrandu.** — Étude anat.-path. et interprétation pathogénique de la pneumatose intestinale kystique. (Studio anat.-pat. e interpretazione patogenetica della pneumatosi intestinale cistica). — *Arch. p. l. Sel. med.*, t. 40, 1935, pp. 493-540 (12 fig.).
- 117. Fischer.** — Recherches hist. sur les fistules anales. (Hist. Untersuchungen über Analfisteln). — *Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path.*, t. 96, 1936, pp. 585-587.
- 118. Frei.** — L'éléphantiasis ano-rectogénital (esthiomène et sténoses inflammatoires du rectum). Forme clinique de la lympho-granulomatose inguinale. (Die Elephantiasis genito-anorectal [Esthiomene und entzündliche Rektumstruktur]. Eine Teilkrankheit der Lymphogranulomatose inguinale). — *Ergeb. d. Med.*, t. 21, 1936, p. 113.
- 119. Gabriel, Dukes et Bussey.** — Extension lymphatique du cancer rectal. (Lymphatic spread in cancer of the rectum). — *Brit. J. Surg.*, t. 23, 1935, pp. 395-413 (26 fig.).
- 120. Gellerstedt.** — Histo-path. et genèse des hétérotopies épithéliales digestives ; remarques théoriques sur la persistance du diverticule de Meckel. (Zur Path. und Genese der Hochdifferenzierten Epithelheterotopien im Verdauungskanal des Menschen, nebst theoretischen Bemerkungen über die Entstehung der Persistenzformen des Dottergangs). — *Acta path. et microb. Scandin.*, t. 12, 1935, pp. 397-459 (12 fig.).
- 121. Gierlich.** — Des carcinoides du grêle. (Über die Dünndarmcarcinoide). — *Frankfurt. Ztsch. f. Path.*, t. 48, 1935, pp. 202-208.
- 122. Gordon-Watson et Dodd.** — Les fistules anales dans leurs rapports avec les glandes intra-musculaires péri-anales. Etude basée sur 5 cas. (Observations on

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADEMIE DE MÉDECINE

PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE
DES ARTICULATIONS
A L'ÉTAT NORMAL ET PATHOLOGIQUE

par

A. POLICARD

Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon.

Un volume de 214 pages, avec 25 figures..... 36 fr.

LES ARTÈRES DE LA PEAU

par

Michel SALMON

Chargé de Cours et Chef de travaux d'anatomie à la Faculté de Médecine,

Chirurgien des Hôpitaux.

Lauréat de l'Institut et de l'Académie de Médecine.

Preface du Professeur GRÉGOIRE

Un volume de 248 pages avec 89 figures..... 45 fr.

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN -- PARIS-VI*

- fistula in ano in relation to perianal intramuscular glands, with report of 3 cases). — *Brit. J. Surg.*, t. 22, 1935, pp. 703-709.
- 123. Gravier, Treppoz et Dauvergne.** — Cancer sténosant du jéjunum dans sa portion initiale avec syndrome sous-vatérien. — *Lyon méd.*, t. 156, 1935, pp. 684-686 (7 fig.).
- 124. Guibal, Bertrand et Grumillet.** — Tumeur villeuse du rectum. — *Bull. et Mem. Soc. nat. de Chir.*, t. 61, 1935, pp. 618-621 (2 fig.).
- 125. Guichard et Paponnet.** — Pseudo-cancer recto-sigmoidien d'origine amibienne. — *Arch. Mal. App. digest.*, t. 25, 1935, pp. 450-459.
- 126. Huet et Gauthier-Villars (Mme).** — Oblitération complète du rectum, terme évolutif d'une rectite. — *Ann. d'Anat. path.*, t. 12, 1935, pp. 735-739.
- 127. Jame, Parent, Parnet et Dubarry.** — Péri-ano-rectite lymphogranulomateuse. — *Bull. Soc. franç. de Dermat. et Syph.*, t. 42, 1935, pp. 730-734.
- 128. Koster, Kasman et Sheinfeld.** — Iléite régionale. (Regional ileitis). — *Arch. Surg.*, t. 32, 1936, pp. 789-809 (5 fig.).
- 129. Okinczyc.** — 3 cas de tumeurs bénignes du colon pelvien. Endométriose et diverticulites. — *Mém. Acad. Chir.*, t. 62, 1936, pp. 271-277.
- 130. Perrot (A.) et Danon.** — Obstruction intestinale de cause rare chez un nourrisson. — *Ann. d'Anat. path.*, t. 12, 1935, pp. 157-165 (4 fig.).
- 131. Pozzi.** — L'inflammation allergique des parois de l'intestin grêle. (La inflammatio allergica nelle parete dell'intestino tenue). — *Sperimentale*, t. 89, 1935, p. 652.
- 132. Rabson.** — Epithélioma combiné, malpighien et cylindrique de l'intestin. (Adenosquamous cell carcinoma of the intestine : combined adenocarcinoma and squamous cell carcinoma). — *Arch. Path.*, t. 21, 1936, pp. 308-319 (2 fig.).
- 133. Reich.** — Un cas de cancer du colon sigmoïde avec formule sanguine de leucémie lymphoïde. (A case of adenocarcinoma of the sigmoid with lymphatic leukemia blood picture). — *Am. J. Cancer*, t. 26, 1936, pp. 781-782.
- 134. Rechle.** — Thèc primitive de l'intestin (Primary thc. infection of the intestine). — *Arch. Path.*, t. 21, 1936, pp. 78-87.
- 135. Santy.** — Tumeurs utéro-annexielles et néoplasmes de l'ovaire. — *Lyon chir.*, t. 32, 1935, pp. 719-723.
- 136. Spang.** — Nécrose intestinale au cours de l'hypertension et de l'urémie. (Darmnekrosen bei Hypertonie und Urämie). — *Virchows Arch. f. path. Anat.*, t. 294, 1935, p. 340.
- 137. Tison.** — Les lésions inflammatoires du rectum. Etude anat.-path. *Thèse*, Lille, 1935.
- 138. Wood.** — Tumeur carcinoïde de l'iléon terminal. (A carcinoid tumour of lower ileum). — *Brit. J. Surg.*, t. 23, 1936, pp. 764-768 (3 fig.).

APPENDICE

- 139. Bizard, Driessens et Malatray.** — Sarcome lymphoblastique de l'appendice. — *Ann. d'Anat. path.*, t. 13, 1936, pp. 123-124.
- 140. Brackertz et Goetze.** — Un cas rare de carcinoïde de l'appendice. — *Chirurg.*, t. 7, 1935, p. 926.
- 141. Gordon et Arbor.** — Périappendicite sans appendice. Étude de 26.051 appendices. (Periappendicitis without appendicitis; a study based on 26.051 appendices). — *Arch. Path.*, t. 19, 1935, pp. 185-202 (8 fig.).
- 142. Marconi.** — Altérations hist. du méso dans l'appendicite chronique. — *Arch. Ital. d. Chir.*, t. 40, 1935, pp. 311-340.
- 143. Ssiporosky.** — De la recherche des lésions anat. path. de l'appendice au cours de l'ulcus gastrique. (Zur Erforschung der path.-anat. Veränderungen im Wurmfortsatz beim Ulcus ventriculi). — *Virchows Arch. f. path. Anat.*, t. 297, 1936, pp. 16-25 (4 fig.).

FOIE

- 144. Abe.** — 3 autopsies de kystes du cholédoque. (3 Sektionsfälle von Choledochuszysten). — *Tr. Soc. Path. Japan*, t. 25, 1935, pp. 423-430.
- 145. Albot.** — Un cas de cirrhose sénile de

Roussy-Vermès à forme hypertrophique. — *Ann. d'Anat. path.*, t. 12, 1935, pp. 601-609.

- 146. Andrews.** — Nouvelle classification des lésions vésiculaires. (Path. changes

- of diseased gallbladders. A new classification). — *Arch. Surg.*, t. 31, 1935, pp. 767-793 (6 fig.).
- 147. Armand-Delille, Fèvre et Lestocquoy.** — Epithélioma du foie traité par hépatectomie. Récidive ganglionnaire et ablation du ganglion. Résultat : 20 mois après la première interv., 6 mois après la deuxième. — *Bull. Soc. de Pédiat.*, Paris, octobre 1935, pp. 480-484.
- 148. Baumgartner et Fiessinger.** — Adénopathie épithéliale trabéculaire du foie. Exérèse chirurgicale; guérison observée après trois ans. — *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chir.*, t. 61, 1935, pp. 772-782.
- 149. Bogaert (van) et Schorer.** — Hémangiomatose familiale diffuse de Rendu-Osler et cirrhose hépatique. — *Ann. Méd.*, t. 38, 1935, pp. 290-300.
- 150. Bombi.** — Altérations hépatiques au cours de l'appendicite chronique. Contribution à une meilleure connaissance des hépatites dites cliniques (Studio delle alterazioni istologiche del fegato nella appendicitis cronica, quale contributo ad una migliore conoscenza delle cosiddette « epatite cliniche »). — *Arch. Ital. d. Chir.*, t. 43, 1936, pp. 149-172 (5 fig.).
- 151. Brocard.** — Lésions du parenchyme hépatique consécutives à l'injection de toxiques minéraux au voisinage du syst. neuro-végétatif abdominal. — *Compt. rend. Soc. de Biol.*, t. 119, 1935, pp. 841-843.
- 152. Brodin, Bolgert et Placa.** — A propos d'un épithélioma primitif du foie révélé par une métastase. — *Ann. d'Anat. path.*, t. 12, 1935, pp. 355-359.
- 153. Cacciavali.** — Tumeurs primitives du foie. (Contributo allo studio dei tumori primitivi del fegato). — *Tumori*, t. 9, 1935, pp. 377-426.
- 154. Cameron.** — Régénération hépatique et obstruction biliaire. (Liver regeneration and biliary obstruction). — *J. Path. a. Bact.*, t. 41, 1935, pp. 283-288 (2 fig.).
- 155. Id. et Karunaratne.** — Cirrhoses provoquées par le tétrachlorure de carbone et régénération hépatique. (Carbon tetrachloride cirrhosis in relation to liver regeneration). — *J. Path. a. Bact.*, t. 42, 1936, pp. 1-21 (14 fig.).
- 156. Id. et Karunaratne.** — Lésions hépatiques du goitre exophthalmique. (Liver changes in exophthalmic goitre). — *J. Path. a. Bact.*, t. 41, 1935, pp. 267-282.
- 157. Cantarow, Stewart et Lieber.** — Les lipoides du foie du chat pendant la stase et la décompression biliaire. (Lipids in the liver of the cat during bile stasis and biliary decompression). — *Arch. Path.*, t. 20, 1935, pp. 535-547 (4 fig.).
- 158. Carnot, Bénard, Caroli et Tissier (M^{me}).** — Contrib. à l'étude anat.-clin. et au traitement chirurgical de la maladie de Hanot. — *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, t. 51, 1935, pp. 1757-1770 (2 fig.).
- 159. Centosudi.** — Histo-path. du foie et tbc. pulmonaire. (Sulla isto-path. del fegato nella tbc. pulmonare). — *Gior. med. alto Adige*, t. 13, 1935.
- 160. Chiray, Albot et Malinsky.** — Un nouveau cas de maladie de Hanot avec biopsie du foie. — *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, t. 51, 1935, pp. 907-915.
- 161. Cornil, Mosinger et Jouve.** — Nécroses insulaires du foie chez un sujet mort d'une rupture aortique. — *Ann. d'Anat. path.*, t. 12, 1935, pp. 1108-1114 (3 fig.).
- 162. Id., id. et Jouve.** — Sur les lésions hépatiques dans les endocardites malignes. — *Ann. d'Anat. path.*, t. 12, 1935, pp. 1102-1108 (5 fig.).
- 163. Id., id. et Olmer.** — Les nécroses insulaires du foie (hépatites dégénératives insulaires). Leur signification et leur mécanisme. — *Rev. méd.-chir. des Mal. du Foie*, t. 10, 1935, pp. 357-411 (14 fig.).
- 164. Id. et Vague.** — Les types anat. des hépato-néphrites aiguës. — *Rev. méd.-chir. Mal. du Foie*, t. 10, 1935, pp. 349-366 (15 fig.).
- 165. Cozzi.** — Cancers malpighiens de la vésicule biliaire. — *Arch. Ital. d. Chir.*, t. 40, 1935, pp. 253-275.
- 166. Donati.** — Modifications anat.-path. du foie par sympathectomie de l'artère hépatique. (Le modificazioni anat.-pat. del fegato dopo simpaticectomia della arteria epatica). — *Ann. Ital. d. Chir.*, t. 14, 1935, pp. 907-924 (6 fig.).
- 167. Fiessinger et Albeaux-Fernet.** — Les cholangiectites toxiques. — *Presse méd.*, 3 avril 1935, pp. 521-524.
- 168. Id., Albot, Messimy et Brouet.** — La fin de l'évolution et l'autopsie d'un cas de maladie de Hanot suivi pendant cinq années. — *Ann. d'Anat. path.*, t. 12, 1935, pp. 972-978.
- 169. Id. et Gothié (M^{me}).** — La cristallisation cholestérolique des calculs biliaires. — *Presse méd.*, 23 mai 1936, pp. 837-840 (8 fig.).
- 170. Gerlei.** — Des icères du cardiaque. (Ueber die Gelbsucht der Herzkranken). — *Frankfurt. Ztsch. f. Path.*, t. 48, 1935, pp. 265-274 (2 fig.).
- 171. Gross.** — Anomalies congénitales de la vésicule biliaire. 180 cas dont une vésicule double. (Congenital anomalies of the gallbladder. Review of 180 cases with report of a double gallbladder). — *Arch. Surg.*, t. 32, 1936, pp. 131-162 (8 fig.).
- 172. Haban.** — Lésions hépatiques dans l'hyperthyroïdie expérimentale. (Leberveränderungen bei experimentellem Hy-

ANESTHÉSIE LOCALE - RÉGIONALE - RACHIDIENNE

SYNCAÏNE

Ether para-aminobenzoïque du Diéthylaminoéthanol.

ANESTHÉSIQUE

sept fois moins toxique que la cocaïne

Solutions de Syncaine pure ou associée à l'Adrénaline :

Tous dosages usuels à 0,5, 1, 2, 4, 5, 8 0/0.

Solutions Adranesthésiques : Solutions de Syncaine et d'Adré-naline en ampoules séparées pour leur mélange au moment de l'emploi.

5 SOLUTIONS :

Syncaine à 1/200 en ampoules de 5, 10, ou 25 cc.

Syncaine à 4 0 0 et 5 0 0 en ampoules de 2 cc.

L'Adrénaline en solution à 1 0 00.

Syncaine cristallisée : 0,08, 0,12, 0,15, pour préparations extemporanées des solutions.

Nécessaire Clin pour Anesthésie épidurale :

- 1) Contenant : 1 ampoule Syncaine cristallisée à 0,45 ;
2 ampoules Sérum bicarbonaté chloruré sodique de 30 cc.
- 2) Autres formules (à 0 gr. 20, 0 gr. 30 et 0 gr. 60) avec
Adrénaline sur demande.

Nécessaire chirurgical pour Rachianesthésie :

Syncaine cristallisée : 3 doses, 0,08, 0,10, 0,16.

Eau bi-distillée : 3 cm. pour les 2 cc.

Comprimés de Syncaine pure et de Syncaine-Adrénaline

LABORATOIRES CLIN. COMAR & Cie, Pharmacis, Fourn. des hôpitaux
20, Rue des Fossés-Saint-Jacques, 20 — PARIS

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADEMIE DE MÉDECINE

LES
MALADIES DU PHARYNX
CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

par

G. CANUYT

Professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg

Avec la collaboration de MM. :

REVERCHON, Professeur à la Faculté libre de Médecine de Lille,
TRUFFERT, ancien chef de clinique à la Faculté de Paris, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Bon-Secours Paris, et le concours de Ch. WILD, chef de clinique à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Cet ouvrage, à l'usage des spécialistes oto-rhino-laryngologistes, constitue une mise au point complète de toutes nos connaissances sur les affections médicales et chirurgicales des fosses nasales. Chaque affection y est étudiée surtout d'une façon pratique au point de vue de la clinique et de la thérapeutique.

Un volume de 790 pages, avec 216 figures. Broché **180 fr.**
Cartonné toile. **200 fr.**

DANS LA MÊME SÉRIE :

Précédemment publié :

Les Maladies des Fosses nasales, par J. TERRACOL, 1936, 544 p., 216 fig.
Broché, **110 fr.** Cartonné toile, **130 fr.**

Sous presse :

Les Maladies de la Trachée et de l'Œsophage, par J. TERRACOL.

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN -- PARIS-VI*



- perthyroidismus). — *Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path.*, t. 95, 1935, pp. 573-589 (7 figs.).
- 173. Huard, Meyer-May et Joyeux.** — La ponction biopsie du foie et son utilité dans le diagnostic des affections hépatiques. — *Ann. d'Anat. path.*, t. 12, 1935, pp. 1118-1124.
- 174. Kapel.** — Fibrome opéré du foie. (Ein operierter Fall von Leberfibrom). — *Zentral. f. Chir.*, t. 63, 1936, pp. 212-214 (1 fig.).
- 175. Kerr et Lendum.** — Un papillome de la vésicule biliaire à sécrétion chloruro-sodique; tumeur hétérotopique de type intestinal contenant des cell. de Paneth, des cell. chromaffines, associée à une déperdition massive des chlorures. Revue critique des papillomes vésicaux. — *Brit. J. Surg.*, t. 23, 1936, pp. 615-639 (7 figs.).
- 176. Koji Muto.** — Un cas de carcinose hépatique secondaire à un cancer gastrique avec nombreux infarctus hémorragiques. — *Gann*, t. 29, 1935, pp. 251-260 (8 figs.).
- 177. La Manna.** — Caractères morphologiques des angiocholites. (Morphologische Kennezeichen der Cholangitiden). — *Virchows Arch. f. path. Anat.*, t. 296, 1935, pp. 240-263.
- 178. Lenormant et Calvet.** — Les grands kystes non parasitaires du foie. — *J. Chir.*, t. 45, 1935, p. 715.
- 179. Loeffler.** — Facteurs déterminant la nécrose ou la survie du tissu hépatique après ligature de l'artère hépatique. (Factors determining necrosis or survival of liver tissue after ligation of hepatic artery). — *Arch. Path.*, t. 21, 1936, pp. 496-503 (3 figs.).
- 180. Lucchese.** — Les cholécystites à para B (recherches expérimentales). (Sulla colecistite da para B "Ricerche sperimentali"). — *Arch. Ital. d. Chir.*, t. 42, 1936, pp. 473-500.
- 181. Lund, Stewart et Lieber.** — Infarctus du foie. — *Am. J. Path.*, t. 11, 1935, pp. 157-178.
- 182. Mallet-Guy, Croizat et van der Linden.** — Recherches histo-path. expérimentales sur les voies biliaires : les néo-formations muqueuses de la vésicule après cholécystogastrostomie. — *J. Méd. Lyon*, t. 16, 1935, pp. 813-816 (6 figs.).
- 183. Mark.** — Infarctus vésiculaires. (Über Gallenblase Infarkte). — *Virchows Arch. f. path. Anat.*, t. 295, 1935, pp. 645-668.
- 184. May, Albot et Debray.** — Etude anatomo-clin. d'un cas de maladie de Hanot avec biopsie du foie. — *Presse méd.*, 6 avril 1935, pp. 545-547.
- 185. Olmer et Paillas.** — Les angiomes du foie. — *Rev. méd.-chir. Mal. du Foie*, t. 10, 1935, pp. 420-429.
- 186. Plazy, Mondon et Berge.** — Cancer primitif du foie avec cirrhose et métastases pulmonaires chez un noir du Soudan. — *Bull. Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, t. 28, 1935, pp. 471-480. (4 figs.).
- 187. Previtera.** — Quelques observations à distance sur le fonctionnement du foie après cholécystectomie pour lithiasis biliaire. (Alcune osservazioni lontane sulla funzionalità epatica in operati di coleciectomia per litiasi bilare). — *Atti e Mem. d. Soc. lombarda d. Chir.*, t. 4, n° 5, 28 février 1936.
- 188. Rousselot et Bauman.** — La production expérimentale de la cholestérose vésiculaire. Propriétés absorbantes de la paroi vésiculaire pour le cholestérol. (The experimental production of cholesterosis of the gallbladder, with observations of the cholesterol absorptive properties of the gallbladder wall). — *Surg. Gynec. Obstetr.*, t. 61, 1935, pp. 585-590 (2 figs.).
- 189. Simonds et Jergesen.** — Lésions tardives du foie provoquées par l'obstruction des veines hépatiques. — *Arch. Path.*, t. 20, 1935, pp. 571-581 (2 figs.).
- 190. Spirito.** — Vésicule biliaire et castration. (Gistifella e castrazione). — *Arch. d. Ostetr. e. Ginec.*, t. 43, 1936, pp. 1-15 (12 figs.).
- 191. Sukkinin et Morozova.** — De l'anat. path. du foie dans les septicémies puerpérales. (Über die Path. der Leber bei puerperaler Sepsis). — *Arch. Gynäk.*, t. 159, 1935, pp. 465-477.
- 192. Szanto.** — Les altérations histo-path. du système nerveux intra-mural de la vésicule biliaire. — *Dtsche Ztsch. f. Chir.*, t. 246, 1936, pp. 326-342.
- 193. Tomizo Yoshida.** — Cirrhose annulaire provoquée chez le lapin par l'ingestion de O-amidozotoluol. (Über die Bildung der annulären Lebercirrhose beim Kaninchen infolge der Fütterung mit O-Amidozotoluol). — *Gann*, t. 29, 1935, pp. 213-219.
- 194. Vague.** — L'hépato-néphrite apoplique. — *Gaz. Hôp.*, t. 108, 1935, pp. 1565-1569 et 1613-1616.
- 195. Id.** — Les hépatonéphrites aiguës ; étude clinique, anat. et expérimentale. — *Thèse*, Marseille, 1935.
- 196. Weatherford.** — Influence du choc anaphylactique sur la structure fine du foie du chien. (The influence of anaphylactic shock on the finer structure of the liver in the dog). — *Am. J. Path.*, t. 11, 1935, pp. 611-630 (2 figs.).
- 197. Zampa.** — Des effets de l'éervation du canal cystique. (Sugli effetti dell'enervazione del dotto cistico). — *Arch.*

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADEMIE DE MÉDECINE

L'INFECTION BACILLAIRE
ET LA
TUBERCULOSE
chez l'homme et chez les animaux

PAR

A. CALMETTE

QUATRIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT REVUE ET COMPLÉTÉE

Par A. BOQUET et L. NÈGRE

Chefs de Service à l'Institut Pasteur

Le Professeur Calmette avait chargé ses deux collaborateurs d'assurer la publication des éditions à venir de ce magistral ouvrage. Ils ont conservé le plan original de Calmette et les idées originales qui ont orienté ses recherches fécondes. Ils ont complété l'ouvrage par l'exposé de toutes les acquisitions récentes capables de modifier les doctrines courantes sur la bactériologie, la pathogénie et l'immunologie de la tuberculose, de rectifier maintes hypothèses et d'élargir le champ des recherches expérimentales.

Un volume de 1.024 pages avec 69 figures et 24 planches hors-texte en couleurs. Broché. 150 fr.
Cartonné toile. 175 fr.

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN -- PARIS-VI

ital. d. Chir., t. 39, 1935, pp. 189-219 (20 fig.).

- 198. Zanardi et Previtera.** — Etude fonctionnelle et anat. du foie dans les maladies des voies biliaires extra-hépati-

ques. (Contributo allo studio funzionale ed anat. del fegato nelle malattie delle vie biliari extraepatiche). — *Arch. Ital. d. Chir.*, t. 42, 1936, pp. 105, 169, 273 et 425 (62 fig.).

PANCRÉAS

- 199. Albot et Bolgert.** — Modifications histol. du pancréas du chien sous l'influence de la sécrétine et de la macération de muqueuse duodénale. — *Ann. d'Anat. path.*, t. 12, 1935, pp. 919-930 (5 fig.).
- 200. Bolgert.** — Les modifications histol. du pancréas sous l'influence de la sécrétine purifiée. — *Thèse*. Paris, 1935.
- 201. Branch et Gross.** — Tissu pancréatique aberrant dans le tractus digestif. Etude de 24 cas. (Aberrant pancreatic tissue in the gastro-intestinal tract : a report of 24 cases). — *Arch. Surg.*, t. 31, 1935, pp. 200-225 (9 fig.).
- 202. Burckhardt.** — Néoformation insulaire dans le pancréas au cours de la sténose du canal excréteur par cancer de la tête. (Inselneubildung im Pankreas bei Stenose des Ausführungsganges durch Pankreaskarzinom). — *Virchows Arch. f. path. Anat.*, t. 296, 1936, pp. 655-665 (5 fig.).
- 203. Florentin et Picard.** — Recherches sur le pancréas endocrine. — *Rev. franç. d'Endocr.*, t. 11, 1936, pp. 1-27 (7 fig.).
- 204. Haban.** — Papillomatose et épithélioma du système excréteur du pancréas. (Papillomatose und Carcinoma des Gangsystems der Bauchspeicheldrüse). — *Virchows Arch. f. path. Anat.*, t. 297, 1936, pp. 207-220 (6 fig.).
- 205. Hemken.** — Epithélioma colloïde du pancréas. (Gelatinous carcinoma of the pancreas). — *Arch. Path.*, t. 21, 1936, p. 354-356.
- 206. Janes.** — 2 cas de cystadénome du pancréas. — *Brit. J. Surg.*, t. 23, 1936, pp. 809-815 (6 fig.).
- 207. Mallet-Guy et Planchu.** — Sclérose localisée du pancréas, séquelle de pancréatite edémateuse. Sur l'histo-pathologie et le traitement des pancréatites chroniques sans ictere. — *J. Méd. Lyon*, t. 17, 1936, pp. 105-113 (5 fig.), et *Lyon méd.*, t. 32, 1935, pp. 742-745.
- 208. Marten et Meyer.** — Cancer du pancréas avec métastases cardiaques et cutanées. (Carcinoma of the pancreas with cardiac and cutaneous metastases). — *Am. J. Cancer*, t. 27, 1936, pp. 106-110 (2 fig.).
- 209. Mouré et Fontaine.** — Kyste épithelial du pancréas. — *Bull. et Mém. Soc. nat. de Chir.*, t. 61, 1935, pp. 258-260 (1 fig.).
- 210. Pop, Nitescu et Jamandi.** — Nécrose pancréatique expérimentale. (Experimentelle Pankreasnekrose). — *Arch. klin. Chir.*, t. 180, 1935, p. 641.
- 211. Rogers.** — Affection allergique-hyperergique (rhumatismale) avec altérations mésenchymateuses électives hépato-pancréatico-spléniques et cardiaques. Mort par pancréatite aiguë hémorragique. — *Arch. Ital. d. Anat. e Istol. pat.*, t. 6, 1935, pp. 191-227 (5 fig.).
- 212. Spota.** — Les lésions du pancréas dans la pancréatite hémorragique et leur aspect médico-légal (Las lesiones del pancreas y la pancreatitis hemorrágica en su aspecto medico-legal). — *Prensa med. Argent.*, t. 22, 1935, pp. 1955-1957.
- 213. Willis.** — Un type rare d'épithélioma diffus du pancréas avec métastases inhabituelles. (A rare type of diffuse carcinoma of the pancreas with unusual metastases). — *J. Path. a. Bact.*, t. 42, 1936, pp. 203-207 (5 fig.).

